TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Pierre LANDE

CHEF DU LABORATOIRE DE MÉDECINE LÉGALE
DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

Y. CADORET, imprimeur.



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Pierre LANDE

CHEF DE LABORATOIRE DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ DE BORDEAUX

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1910)

BORDEAUX
Y. CADORET, IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ
17, Rue Poquelin-Molière, 17

1910

TITRES SCIENTIFIQUES

I. — TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine (1905).

Chef-adjoint de clinique médicale (1906-1908).

Chef de laboratoire de médecine légale (1907).

Lauréat de la Faculté de Médecine
Prix Godard de 2.000 francs (1909).

Médecin légiste de l'Université de Paris.
(Institut de médecine légale et de psychiâtrie 1903-1904).

II. — TITRES HOSPITALIERS

Externe des hôpitaux (1898).

Interne des hôpitaux de Bordeaux (1902).

Lauréat des hôpitaux
(Médaille de bronze 1902; médaille d'argent 1903).

Médecin-adjoint (au Concours) du Bureau de Bienfaisance (1906).
Médecin titulaire (1909).

III. — TITRES DIVERS

Deuxième médecin inspecteur adjoint des aliénés de la Gironde (1905).
Médecin inspecteur adjoint (1909).

Médecin inspecteur adjoint de l'Asile privé d'aliénés de Castel-d'Andorte (1905).

Membre de la Commission médicale bordelaise pour l'étude des enfants anormaux (1906).

Médecin-expert près les Tribunaux (1906).

IV. — ENSEIGNEMENT

Conférences d'internat (1906-1907).

Autopsies médico-légales (depuis 1907).
Conférences de médecine légale (1910).

V. — SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux.
Lauréat de cette Société (médaille d'argent 1903).

Membre de l'Association des médecins légistes de l'Université de Paris.

Collaboration au « Journal de Médecine de Bordeaux ».
Collaboration a la « Revue de médecine légale ».

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1900-1906

1. **Myxo-sarcome du rein.** (En collaboration avec M. Duvergey.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 11 juin 1900.
2. **Mamelles surnuméraires chez un homme.** (En collaboration avec M. Roche.) *Société d'anatomie et de physiologie*, 3 novembre 1902.
3. **Sarcome du cervelet.** (En collaboration avec M. Mongour.) *Ibid.*, 10 novembre 1902.
4. **Anévrysme de l'aorte.** (En collaboration avec M. Mathio.) *Ibid.*, 1er décembre 1902.
5. **Purpura des cuisses, des jambes, des pieds et de la région lombaire.** *Ibid.*, 26 janvier 1903.
6. **Méningite tuberculeuse en plaques; syndrome de Weber: caverne du poumon droit.** (En collaboration avec M. Mongour.) *Ibid.*, 9 février 1903.
7. **Cirrhose monolobaire du foie.** *Société d'anatomie et de physiologie*, 16 février 1903.
8. **Diverticule de Meckel.** *Société d'anatomie et de physiologie*, 2 mars 1903.
9. **Maladie de Roger : Communication interventriculaire.** *Ibid.*, 12 décembre 1904.
10. **L'avortement chirurgical accidentel. Etude de responsabilité médicale.** Thèse de Bordeaux, 1905.
11. **Du secret médical.** *Journal de médecine de Bordeaux*, 17 juin 1906.

Nécrologie. **Le professeur Brouardel.** *Journal de médecine de Bordeaux*, 29 juillet 1906.

Analyse : **La criminalité infantile,** par le Dr Emile Laurent. (*Anal.* in *Journal de médecine de Bordeaux*, 27 mai 1906.)

Analyse : **Précis de médecine légale,** par le Dr Balthazard. (*Anal.* in *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juin 1905.)

1907

12. **Accidents du travail. Deux cas de déchirure du poumon.** *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 21 janvier 1907, et *Journal de médecine de Bordeaux*, 24 février 1907.
13. **Plaie pénétrante du crâne. Abcès du cerveau.** *Journal de médecine de Bordeaux*, 26 mai 1907.
14. **Contusion de l'encéphale.** *Revue de médecine légale*, mai 1907.
15. **Le rôle du médecin dans l'assistance aux vieillards et aux incurables (Loi du 14 juillet 1905).** (En collaboration avec M. Ginestous.) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, août 1907.
16. **Mort suspecte. Autopsie. Lésions cardiaques et anévrysme aortique.** (En collaboration avec M. H. Jouet.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 21 octobre 1907.
17. **Ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants.** (En collaboration avec M. Mongour.) *Bulletin médical*, 4 septembre 1907.
18. **Sur les stigmates professionnels des peintres-décorateurs.** *Revue de médecine légale*, décembre 1907.
19. **Hermaphrodite apparent de sexe féminin.** (En collaboration avec M. Gentes.) *Société d'anatomie et de physiologie*, 23 décembre 1907.
20. **Homicide. Plaie de l'aorte par coup de couteau.** *Ibid.*, 23 décembre 1907.

1908

21. **Fracture complète du bassin.** (En collaboration avec M. Lacouture.) *Société d'anatomie et de physiologie*, 27 janvier 1908.
22. **Enfoncement du thorax. Mort par blessure des artères mammaires internes.** (En collaboration avec M. Lacouture.) *Ibid.*, 27 janvier 1908.
23. **Fracture du bassin. Arthrite coxo-fémorale consécutive. Mort par septicémie.** *Ibid.*, 10 février 1908.
24. **Double fracture de la voûte du crâne, avec contusion cérébrale et méningite aiguë de la base; rupture du foie.** (En collaboration avec M. Charbonnel.) *Ibid.*, 24 février 1908.
25. **Suicide par coup de revolver dans la bouche; plaie de l'hémisphère droit chez un hémiparétique gauche**

ancien. (En collaboration avec M. Lacouture.) *Société d'anatomie et de physiologie*, 24 février 1908.

26. **La suffocation par compression du thorax; recherches expérimentales.** (En collaboration avec M. Gérard Brun.) *Revue de médecine légale*, février 1908.

27. **La réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort.** (En collaboration avec M. Jean Gautrelet.) *Réunion biologique de Bordeaux*, 10 mars 1908. *C. R. des séances de la Société de biologie*, LXIV, p. 470.

28. **Note sur un cas de gynandrie.** (En collaboration avec M. Gentes.) *Société de géographie commerciale de Bordeaux, section d'anthropologie*, 25 mars 1908.

29. **De la déposition orale des experts.** *Journal de médecine de Bordeaux*, 12 avril 1908.

30. **Fracture bilatérale de la paroi antérieure du conduit auditif externe et lésions de l'oreille moyenne: fracture compliquée de cuisse; mort par gangrène gazeuse (accident du travail).** *Revue de médecine légale*, avril 1908.

31. **Pendaison-suicide. Fracture de la colonne vertébrale.** *Société d'anatomie et de physiologie*, 11 mai 1908.

32. **Mort subite par lésions cardio-aortiques.** *Société d'anatomie et de physiologie*, 11 mai 1908.

33. **Meurtre par coup de couteau. Blessure du poumon gauche, du diaphragme et de l'estomac.** *Ibid.*, 11 mai 1908.

34. **Pseudo-hermaphrodisme et déclaration de naissance.** (En collaboration avec M. Gentes.) *Journal de médecine de Bordeaux*, 31 mai 1908.

35. **Hernie et varicocèle. Accident du travail.** *Revue de médecine légale*, mai 1908.

36. **Nouvelles recherches sur la réduction de l'oxyhémoglobine après la mort.** (En collaboration avec M. Jean Gautrelet.) *Réunion biologique de Bordeaux*, 2 juin 1908. *C. R. des séances de la Société de biologie*, LXIV, p. 1070.

37. **Intoxication mortelle par l'acide nitrique chez un mélancolique.** (En collaboration avec MM. Galtier et Lemaire.) *Société d'anatomie et de physiologie*, 15 juin 1908.

38. **Phlegmon profond du cou; intervention chirurgicale; mort sous chloroforme.** (En collaboration avec M. Junca.) *Ibid.*, 15 juin 1908.

39. **Meurtre par coup de revolver; blessure de l'estomac et du foie; hémorrhagie interne.** *Société d'anatomie et de physiologie*, 15 juin 1908.

40. **Mort subite par œdème de la glotte.** *Société d'anatomie et de physiologie*, 15 juin 1908.

41. **Contusion thoraco-abdominale. Rupture du foie.** *Ibid.*, 29 juin 1908.

42. **Mort très rapide par rupture d'un anévrysme partiel du cœur.** *Ibid.*, 29 juin 1908.

43. **L'écriture en miroir chez les enfants anormaux.** *L'Educateur moderne*, 15 juillet 1908.

44. **Meurtre par coup de couteau. Plaie du foie, du diaphragme et du péricarde. Plaie non pénétrante de l'oreillette droite.** (En collaboration avec M. Canaguier.) *Société d'anatomie et de physiologie*, 27 juillet 1908.

45. **Etude expérimentale sur la réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort.** (En collaboration avec M. Jean Gautrelet.) *Revue de médecine légale*, août 1908.

46. **Déchirure du foie, de la rate et des reins.** (En collaboration avec M. Latronche.) *Société d'anatomie et de physiologie*, 23 novembre 1908.

47. **Fracture du crâne et méningo-encéphalite.** (En collaboration avec M. Latronche.) *Ibid.*, 23 novembre 1908.

Collaboration à la partie expérimentale de la thèse de M. Gérard Brun : **De la suffocation par compression du thorax dans ses rapports avec l'infanticide.** Bordeaux, 1908.

Analyse : **La situation matérielle du médecin et les lois nouvelles,** par le Dr Maurice Chopinet. (Anal. in *Journal de médecine de Bordeaux,* 19 janvier 1908.)

Analyse : **Manuel pratique de droit médical,** par M. Simon Auteroche. Préface du Dr L. Lereboullet. (Anal. in *Journal de médecine de Bordeaux*, 26 avril 1908.)

1909

48. **Rupture du foie chez un enfant.** (En collaboration avec M. Papin.) *Société d'anatomie et de physiologie*, 26 avril 1909.

49. **Plaie pénétrante du crâne par coup de couteau. Méningo-encéphalite.** *Ibid.*, 26 avril 1909.

50. **Fracture comminutive du crâne; contusion cérébrale.** *Ibid.*, 26 avril 1909.

51. **Tuberculose pulmonaire et traumatisme.** *Revue de médecine légale*, juillet 1909.

52. **Luxation antérieure de la colonne vertébrale au niveau de la 6e vertèbre cervicale. Ecrasement de la moelle; hématomyélie.** (En collaboration avec M. Rocher.) *Société d'anatomie et de physiologie,* 9 août 1909.

53. **Contusion grave de l'abdomen avec hernie traumatique et fracas du bassin.** (En collaboration avec M. Charbonnel.) *Ibid.*, 15 novembre 1909.

54. **Plaie du poumon et du diaphragme par coup de couteau.** (En collaboration avec M. Charbonnel.) *Société d'anatomie et de physiologie,* 15 novembre 1909.

55. **Etude médico-légale des taches de sang. Procédés techniques. Mise au point et recherches personnelles.** Mémoire présenté pour le prix Godard de 2.000 francs; Faculté de médecine de Bordeaux, 1909.

Analyse : **L'admission des malades aisés dans les hôpitaux. Ses abus. Remèdes,** par le Dr L. Archambault. (Anal. in *Journal de médecine de Bordeaux,* 20 juin 1909.)

Analyse : **Conférences sur les accidents du travail et les affections traumatiques,** par le Dr O. Lenoir. Préface du professeur Segond. (Anal. in *Journal de médecine de Bordeaux*, 5 septembre 1909.)

1910

56. **Techniques pour la recherche microscopique du sang sur les étoffes : raclage, lavage, inclusion.** (En collaboration avec M. Muratet.) *Société Linnéenne de Bordeaux,* 16 mars 1910.

57. **De la conduite que doit tenir l'expert aliéniste lorsqu'un inculpé soumis à l'examen psychiâtrique se déclare innocent du fait qui lui est reproché.** *Revue de médecine légale,* avril 1910.

58. **Intoxication mortelle par la teinture d'iode. Résultats de l'autopsie.** (En collaboration avec M. Muratet.) *Revue de médecine légale*, avril 1910.

59. **Contribution à l'étude de la disposition de la charge dans les coups d'armes à feu chargées à plombs.** *Revue de médecine légale,* juin 1910.

60. **Coups et blessures. Hémorrhagie méningée.** *Revue de médecine légale,* juin 1910.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. MÉDECINE LÉGALE

1. Questions relatives à l'exercice de la profession médicale.

L'avortement chirurgical accidentel. Etude de responsabilité médicale. Thèse de Bordeaux, 1905.

On a maintes fois signalé la facilité avec laquelle des poursuites sont engagées contre les médecins, au sujet d'actes de leur pratique. Cette tendance fâcheuse, que l'on a voulu attribuer à l'hostilité de la société à l'égard du corps médical et à une certaine méfiance vis-à-vis de lui, ne fait que s'accentuer. Les occasions qui lui servent de prétexte sont d'ailleurs aussi nombreuses que variées : ce sont tous ces accidents, toutes ces complications que l'on rencontre en médecine, en chirurgie, en obstétrique, et qui le plus souvent doivent être mis sur le compte de la fatalité plutôt que d'une erreur, d'une faute, d'un manque de soins. Mais que dans ces cas malheureux survienne une plainte, une accusation — émanant parfois d'un confrère jaloux —, qu'un agent d'affaires complaisant fasse entrevoir à la famille la réalisation possible d'un gain, il n'en faut pas davantage pour que prenne naissance une inculpation d'homicide, de blessure

ou d'avortement par imprudence ou que soit intentée une action au civil.

Ces considérations nous ont conduit à traiter le sujet qui fait l'objet de notre étude.

Parmi les traumatismes dont peut avoir à souffrir la femme enceinte figurent les traumatismes chirurgicaux dont les auteurs anciens avaient déjà, pour la saignée en particulier, affirmé le danger. Il est universellement reconnu aujourd'hui que les médecins et les chirurgiens sont exposés à voir se produire un avortement à la suite de leurs interventions sur la femme enceinte, que ces interventions intéressent la zone génitale ou une région quelconque du corps.

Cet avortement survenant comme conséquence fortuite du traitement adopté peut être désigné sous le nom d'*Avortement chirurgical accidentel;* on lui a donné aussi celui d'*Avortement professionnel.*

Après avoir rappelé les principes de la responsabilité médicale en général et dit quelques mots de la jurisprudence qui régit l'avortement, nous étudions plus spécialement l'*avortement chirurgical accidentel;* nous indiquons les circonstances dans lesquelles il se produit (160 observations), les conséquences qu'il est susceptible d'entraîner, la conduite que doit tenir le chirurgien (au point de vue seulement de sa responsabilité) en présence d'une malade en état possible de gestation, la conduite aussi que doit suivre l'expert en face d'un avortement professionnel.

Nous concluons :

que l'*avortement chirurgical accidentel* s'observe à la suite des traumatismes chirurgicaux les plus divers ;

que par définition même il ne tombe pas sous le coup de l'article 317 du Code pénal, qui punit uniquement l'avortement criminel ;

mais que dans certains cas de *faute lourde* on peut lui voir appliquer les articles 319 et 320 du Code pénal (homicide et blessures par imprudence) ;

et qu'il expose, dans les mêmes conditions, à la responsabilité civile (art. 1382 et 1383 du C. civ.).

(Travail analysé dans la *Revue de médecine légale*, juin 1907, article du Dr Pierreson).

Du secret médical, *Journal de médecine de Bordeaux*, 17 juin 1906.

Nous avons rédigé cet article à l'occasion d'un incident survenu, devant la Cour d'assises de la Gironde, entre M. le Président et M. le Procureur général d'une part, et plusieurs représentants du corps médical bordelais d'autre part.

Ces médecins, malgré de pressantes sollicitations, observèrent dans son intégralité le secret professionnel.

La Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux saisit cette occasion de les féliciter de leur attitude énergique à l'audience et de rendre hommage à leur parfaite honorabilité.

De la déposition orale des experts. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 12 avril 1908.

Après rédaction et dépôt de son rapport, l'expert est maintes fois convoqué à l'audience du Tribunal ou de la Cour saisi de l'affaire dont il a eu à s'occuper pour développer oralement le résultat de ses constatations.

Mais alors sa qualité change : l'expertise est considérée comme terminée par le dépôt du rapport et l'expert est assimilé à un témoin ordinaire.

Il jouit cependant de quelques prérogatives : c'est ainsi que dans certaines Cours d'assises il est entendu le premier, avant tous les autres témoins ; c'est ainsi encore que la Chambre criminelle de la Cour de cassation a rendu, le 20 mars 1851, un arrêt établissant que le témoin qui fait usage, dans sa déposition, de notes écrites relatives à la confection d'un rapport dont il a été chargé en qualité d'expert-médecin ne contrevient pas à

l'article 317 du Code d'instruction criminelle qui veut que les témoins déposent oralement.

Il est intéressant pour les experts de connaître cet arrêt — trop souvent oublié — qu'ils seront parfois obligés d'invoquer.

Le rôle du médecin dans l'assistance aux vieillards et aux incurables (Loi du 14 juillet 1905). (En collaboration avec M. Ginestous.) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, août 1907.

Nous nous sommes efforcés de démontrer toute l'importance du rôle social que le médecin est appelé à remplir dans l'application de la loi du 14 juillet 1905 sur « l'assistance obligatoire aux vieillards, aux infirmes et aux incurables ». Nous pensons que les résultats obtenus peuvent être des plus profitables, et que l'on trouverait dans les statistiques un moyen de connaître les causes des infirmités et des maladies incurables. C'est ainsi que, pour la cécité, le Ministère de l'Intérieur pourrait recueillir des renseignements très précis que deux tentatives antérieures ont été impuissantes à lui fournir. Pour atteindre ce but, il serait nécessaire de ne pas se contenter, ainsi qu'on le fait actuellement, des simples et trop vagues dénominations de « vieillards, infirmes ou incurables », mais de placer, au contraire, à côté du nom de l'assisté, le diagnostic précis de l'affection ou de l'infirmité qui lui a donné droit au bénéfice de la loi.

De la sorte, les nouvelles dispositions légales produiraient leur maximum d'effet utile ; en même temps qu'elle serait une loi de solidarité sociale, la loi du 14 juillet 1905 sur l'assistance obligatoire aux vieillards, aux infirmes et aux incurables, deviendrait un moyen puissant d'investigation scientifique ; elle nous ferait mieux connaître les causes des infirmités humaines, de l'incurabilité des maladies et, par conséquent, nous aiderait à les combattre, à remédier au mal en le prévoyant.

2. Questions relatives au sexe, à l'état-civil et à l'identité.

—

Hermaphrodite apparent de sexe féminin. (En collaboration avec M. Gentes.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 23 décembre 1907.

Note sur un cas de gynandrie. (En collaboration avec M. Gentes.) *Société de géographie commerciale de Bordeaux, section d'anthropologie*, 25 mars 1908.

Pseudo-hermaphrodisme et déclaration de naissance. (En collaboration avec M. Gentes.) *Journal de médecine de Bordeaux*, 31 mai 1908.

Le pseudo-hermaphrodisme ou hermaphrodisme apparent est constitué par l'existence, chez un sujet qui possède une glande génitale bien déterminée et par conséquent un sexe bien caractérisé, d'une malformation des organes génitaux externes qui prennent plus ou moins l'aspect de ceux du sexe opposé. Il en existe naturellement deux variétés : l'*androgynie* ou pseudo-hermaphrodisme du sexe masculin et la *gynandrie* ou hermaphrodisme apparent du sexe féminin. Les faits du premier groupe sont très fréquents ; au contraire, ceux du second sont d'une rareté relative.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un sujet appartenant à la dernière catégorie et remarquable surtout par une disposition particulière de la voie génito-urinaire.

Il s'agit d'un enfant nouveau-né, à terme, étranglé par sa

mère. Seule l'ouverture de la cavité abdominale, en faisant constater la présence d'organes génitaux femelles, a permis d'être complètement fixé sur le sexe. En effet, à un examen



Fig. I. — Organes génitaux externes vus de face.
1, grande lèvre ; 2, clitoris ; 3, repli préputial ; 4, gland du clitoris ; 5, petite surface où débouche le canal commun

superficiel, les organes génitaux externes possédaient des dispositions intermédiaires qui auraient aussi bien pu appartenir à un garçon hypospade et cryptorchide. Le tubercule génital (*fig. 1, 2*), incurvé en bas et en arrière, ne mesure pas moins de 3 cent. 5 de long. Ces dimensions ne pouvaient pas s'expliquer par de l'œdème, car elles n'ont point sensiblement changé après la rétraction des tissus par déshydratation ; il a été tenu compte également de la saillie relativement considérable que fait le clitoris chez les nouveau-nées et les petites filles. La face supérieure du clitoris, hypertrophié, est convexe et libre dans toute son étendue : ses faces latérales, cutanées, descendent dans le sillon, limité en dehors par les grandes lèvres. Enfin,

sa face inférieure, concave, est adhérente dans toute son étendue et ne peut être bien vue que sur une coupe sagittale. A son extrémité libre, le tubercule génital se renfle pour former un gland (4) de coloration blanchâtre qui n'est percé d'aucun orifice, mais qui paraît incomplètement divisé en deux moitiés symétriques par une gouttière peu profonde qui court le long de sa face inférieure. Il existe un repli préputial (3) bien développé et qui, en haut et sur les côtés, n'adhère pas au gland, qu'il entoure, mais en est, au contraire, séparé par un sillon de 5 millimètres de profondeur.

L'indépendance du prépuce et du gland chez notre sujet présente un grand intérêt, car elle a la valeur d'un caractère du sexe masculin.

En bas, les deux replis qui ont formé le capuchon du clitoris et qui correspondent aux petites lèvres, s'accolent l'un à l'autre pour constituer le frein. Ils s'écartent ensuite l'un de l'autre; mais après un très court trajet se fusionnent en délimitant une petite région sur laquelle nous allons revenir.

Les deux grandes lèvres (1) forment deux replis cutanés ne contenant pas de glande génitale; elles sont séparées en haut et en avant par le clitoris et s'accolent l'une à l'autre par leur face interne en bas et en arrière. Le gland clitoridien paraît reposer sur elles au moment où elles se rejoignent. A partir de ce point, entre les deux grandes lèvres, s'interpose un sillon dont le fond est occupé par le raphé. Quand, après avoir soulevé le clitoris, on écarte l'une de l'autre les grandes lèvres, on remarque que la fente vulvaire est anormalement constituée. Elle est, en effet, réduite à une toute petite surface, limitée en haut par le gland clitoridien, en arrière par la commissure prématurément formée des nymphes. La partie centrale de cette petite région est occupée par un orifice unique, punctiforme, et qui, d'après sa situation et ses dimensions, paraît correspondre au méat urinaire. On ne trouve pas trace d'un orifice vaginal. Et cependant l'examen des organes de la cavité pelvienne montre bien qu'il s'agit d'un sujet du sexe féminin. Ainsi qu'on peut le voir dans la *fig. II,* il existe un utérus (3), des trompes (4)

et des ligaments bien constitués. L'aileron moyen du ligament large est occupé par un organe blanchâtre (5), de forme olivaire, et dont les pôles interne et externe sont reliés par un ligament l'un à la corne utérine, l'autre au pavillon de la trompe. L'examen microscopique des deux organes droit et gauche a montré qu'ils possédaient la structure de la glande ovarienne.

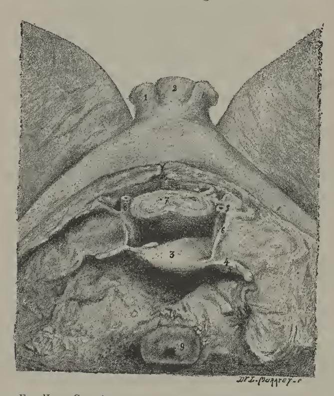


Fig. II. — Cavité pelvienne et organes génitaux internes.
1, grande lèvre ; 2, clitoris ; 3, utérus ; 4, trompe ; 5, ovaire ; 6, ligament rond ; 7, vessie sectionnée transversalement ; 8, artère ombilicale ; 9, colonne vertébrale ; 10, rectum.

Dans ces conditions, il devenait intéressant d'étudier la conformation de la voie génito-urinaire qui, si l'on s'en rapporte à l'examen des organes génitaux, paraît s'ouvrir à l'extérieur par un orifice unique chez un sujet appartenant manifestement au sexe féminin.

Une coupe exactement verticale et médiane, telle que celle

qui est représentée dans la *fig. III,* montre que, dans notre cas, la voie génito-urinaire, au lieu d'être constituée, comme normalement, par deux conduits placés l'un devant l'autre et complètement indépendants dans toute leur étendue, a la forme d'un Y, orienté dans le plan sagittal et à bifurcation postéro-supérieure. La branche antérieure (9), qui est un tube de faible calibre à surface interne blanche et présentant quelques sillons longitudinaux qui disparaissent par la distension, aboutit, en

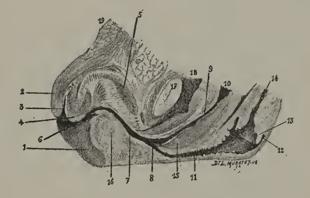


Fig. III. — Coupe sagittale de la voie génito-urinaire.

1, grande lèvre ; 2, repli préputial ; 3, sillon balano-préputial ; 4, gland du clitoris ; 5, corps caverneux du clitoris ; 6, orifice antérieur du canal commun ; 7, canal commun ; 8, confluent de l'urètre et du vagin ; 9, urètre ; 10, vessie ; 11, vagin ; 12, son cul-de-sac postérieur ; 13, col utérin ; 14, sa cavité ; 15, cloison urétro-vaginale ; 16, cloison uretro-rectale ; 17, symphyse pubienne ; 18, cavité de Retzius ; 19, mont de Vénus.

haut, à la vessie (10). Elle représente par conséquent l'urètre. La branche postérieure (11), séparée du canal urétral par une cloison (15) assez épaisse, mesure 2 cent. 3 de longueur et sa circonférence est de 15 millimètres. Sa face interne est rugueuse et irrégulière ; des replis permanents la parcourent dans toute son étendue. En haut, sa cavité, dans laquelle fait saillie le museau de tanche (13), communique avec celle de l'utérus.

Ce canal, qui représente le vagin, se jette, par son extrémité inférieure, en un point bien déterminé (8), dans l'urètre. Au niveau de leur réunion, les deux conduits sont séparés l'un de l'autre par une sorte de repli valvulaire qui représente l'extrémité inférieure taillée en pointe de la cloison urétro-vaginale.

Du confluent (8) jusqu'à l'orifice (6) sous-jacent à l'extrémité libre du clitoris s'étend un canal (7) de 3 centimètres de longueur et de 5 millimètres de diamètre, limité en arrière par une épaisse cloison (16) qui le sépare du rectum; il représente les deux voies génitale et urinaire confondues et réduites à l'unité.

Par son calibre, l'aspect de sa surface interne et aussi, comme nous le verrons plus loin, par son développement, le conduit commun doit être rattaché à l'urètre, à l'extrémité antérieure duquel il a été surajouté.

En résumé, chez un sujet qui, par ses organes génitaux internes, appartient incontestablement au sexe féminin, nous avons trouvé un certain nombre de dispositions anatomiques qui caractérisent normalement le sexe opposé. C'est ainsi que, du côté des organes génitaux externes, on note la présence d'un tubercule génital hypertrophié, d'un sillon balano-préputial déjà formé à la naissance, et d'un orifice unique; et du côté de la voie génito-urinaire, faisant suite à deux conduits indépendants, un canal commun surajouté.

Après avoir constaté et décrit ces malformations anatomiques, nous essayons d'en fournir une explication par l'étude de l'évolution de la voie génito-urinaire et des organes génitaux externes.

Il résulte des notions embryologiques que nous rappelons que, chez notre sujet, le canal uro-génital, au lieu de rester rudimentaire, s'est bien développé et fortement allongé comme dans le sexe masculin. L'urètre n'est plus réduit au seul segment postérieur dérivé du canal urétro-vésical; il s'y est ajouté la portion moyenne de l'urètre de l'homme. Le segment surajouté est sous-jacent au point d'abouchement du vagin; il sera donc commun à la voie génitale et à la voie urinaire et il aura l'apparence et la structure de l'urètre dont il n'est que le prolongement.

Que serait devenu notre sujet s'il était parvenu à l'âge adulte? Dans les cas analogues, il se produit au moment de la puberté des troubles dans l'apparition des caractères sexuels secondai-

res, caractères qui sont avant tout sous la dépendance de la glande génitale. Certains auteurs, et en particulier P. Bouin et P. Ancel, ont même démontré que cette action générale sur l'organisme est due, en ce qui concerne le sexe masculin, à la glande interstitielle du testicule.

Notre observation présente en outre de l'intérêt au point de vue médico-légal. En effet, en dehors de tout examen des organes génitaux internes, la détermination du sexe n'aurait pu être faite. Malgré ce doute, il aurait cependant fallu se conformer à l'article 57 du Code civil. Aux termes de cet article, « l'acte de naissance » — qui devra être rédigé dans les trois jours qui suivront l'accouchement — « énoncera le jour, l'heure et le lieu de naissance, le *sexe de l'enfant* et les noms qui lui seront donnés, les prénoms, noms, profession et domicile des père et mère et ceux des témoins ».

La stricte application du Code peut amener dans certains cas les plus regrettables erreurs.

Aussi quelques auteurs, et en particulier MM. Debierre et Lacassagne, proposent-ils de modifier l'article 57 ; ils demandent que l'acte de naissance n'énonce le sexe que lorsque celui-ci sera absolument certain.

En cas de doute, on surseoirait jusqu'à la puberté, époque à laquelle serait pratiqué un examen médical pour statuer sur le sexe et l'inscription définitive sur les registres de l'état civil.

En attendant, l'acte de naissance porterait en marge les lettres S. D. (sexe douteux).

(Travail analysé dans les *Archives d'anthropologie criminelle*, 1908, p. 889-891 ; la *Revue de médecine légale*, juillet 1909, p. 214 ; la *Province médicale*, 15 août 1908, p. 357).

Sur les stigmates professionnels des peintres-décorateurs.
Revue de médecine légale, décembre 1907.

L'identification des cadavres rencontre souvent bien des difficultés, notamment si l'on se trouve en présence de corps qui

ont été dépecés pour égarer les recherches ou ont été mutilés ainsi qu'il arrive dans les grandes catastrophes, accidents de chemins de fer, explosions, etc.

Dans des cas semblables on s'aidera, pour résoudre le problème, de la recherche des signes particuliers, tels que déformations, cicatrices, tatouages, stigmates professionnels.

Les stigmates professionnels ont, à ce point de vue, une importance spéciale sur laquelle ont insisté tous les médecins légistes.

M. Gelly a signalé chez les peintres-décorateurs, à côté des stigmates classiques, d'autres modifications cutanées qui n'avaient pas été signalées jusqu'ici. Ce sont, à la main droite (ou à la main gauche si l'ouvrier est gaucher), un durillon de deux centimètres de longueur sur un centimètre de largeur situé sur le bord radial du médius, et un autre durillon, plus petit, siégeant sur le bord cubital de l'index; on trouve aussi, mais moins souvent, dans l'angle du pouce et de l'index, une certaine rugosité de la peau.

Nous avons recherché les modifications cutanées signalées par Gelly sur dix peintres-décorateurs, et nous les avons rencontrées chez neuf sujets que l'on peut répartir ainsi :

L'un d'eux ne travaille plus depuis cinq ans, un deuxième travaille très irrégulièrement depuis dix ans.

Les sept autres se livrent normalement à l'exercice de leur profession.

Le dixième sujet examiné ne travaille plus depuis quatre ans; il dit avoir présenté les mêmes altérations cutanées, actuellement disparues, que ses camarades.

Par leur constance, leur siège bien particulier et leur netteté habituelle, ces stigmates nous paraissent pouvoir utilement contribuer à l'établissement de l'identité.

(Travail analysé dans les *Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale*, 1908, p. 534; dans le *Bulletin médical*, 1908, p. 157).

3. Attentats contre les personnes. Coups et blessures. Homicide. Suicide. Asphyxie.

—

Plaie pénétrante du crâne. Abcès du cerveau. *Journal de médecine de Bordeaux*, 26 mai 1907.

Cette étude est basée sur deux observations de plaies pénétrantes du crâne, dont l'une fut suivie de méningo-encéphalite diffuse, et l'autre d'abcès du cerveau et méningo-encéphalite secondaire. Dans ce dernier cas, l'abcès du cerveau ne fut pas diagnostiqué pendant la vie en raison de son évolution insidieuse; il ne détermina la mort qu'un mois après le traumatisme, et ce traumatisme ne paraît pas avoir donné lieu à une commotion cérébrale appréciable, puisque la victime elle-même croyait n'avoir reçu qu'une blessure insignifiante.

Nous insistons sur l'importance au point de vue médico-légal de certaines plaies de tête dont la cicatrisation complète est obtenue en quelques jours et dont la guérison paraît définitive : tout à coup éclate une complication inattendue qui vient démontrer la fausseté de conclusions trop hâtivement formulées.

En présence d'un sujet à l'autopsie duquel on reconnaît l'existence d'un abcès cérébral, plusieurs problèmes, souvent embarrassants, seront à résoudre :

La mort est-elle due à l'abcès ? Quelle est l'origine de celui-ci, traumatique ou médicale ? Si elle est traumatique, y a-t-il eu un ou plusieurs traumatismes subis, et auquel faut-il faire remonter l'origine de l'infection intra-crânienne ?

La connaissance de l'état antérieur du sujet et des circons-

tances exactes qui ont entouré le début des accidents, les caractères de la blessure, l'examen anatomo-pathologique permettront de répondre, de façon plus ou moins catégorique, à ces multiples questions.

Plaie pénétrante du crâne par coup de couteau. Méningo-encéphalite. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 26 avril 1909.

Un jeune homme de 25 ans, blessé à la tête, parcourt à pied, après avoir été frappé, 5 kilomètres pour rentrer chez lui. Il ne présentait pas tout d'abord d'autre trouble qu'un embarras de la parole qui fut remarqué immédiatement après la rixe.

Bientôt apparurent des phénomènes de méningo-encéphalite; la mort survint le septième jour. On pensait que la plaie du cuir chevelu, à bords contus, irréguliers, avait pu être produite — ainsi que le prétendait le meurtrier — par un coup de caillou.

A l'autopsie, que nous sommes chargé de pratiquer, nous trouvons, un peu en arrière de la plaie du cuir chevelu qui siège à la région pariétale gauche, une lame de couteau brisée solidement implantée dans la boîte crânienne dont les os sont d'ailleurs particulièrement minces.

Ce fragment de lame, large à sa base de 15 millimètres, ne dépasse la surface osseuse, vers l'extérieur, que de 3 millimètres.

L'arme a pénétré de 22 millimètres dans la substance cérébrale.

La dure-mère est congestionnée, la pie-mère est infiltrée de pus; enfin, un liquide séro-purulent baigne la plaie cérébrale qui intéresse les circonvolutions pariétale ascendante et deuxième pariétale gauches un peu au-dessus de la scissure de Sylvius.

Il est permis de se demander si une intervention chirurgicale d'urgence n'aurait pu sauver le blessé.

Coups et blessures. Hémorrhagie méningée. *Revue de médecine légale*, juin 1910.

Une femme, alcoolique invétérée, est battue par son amant; elle tombe bientôt dans un état comateux et succombe une heure après avoir été frappée.

A l'autopsie, nous constatons l'existence d'une pachyméningite; une rupture des productions membraneuses stratifiées, très vasculaires, a donné naissance à une hémorrhagie : un caillot du poids de 160 grammes recouvre la convexité de l'hémisphère qui est fortement comprimé.

En somme, hémorrhagie méningée. Mais on trouve sur le cadavre, d'une part, une affection des méninges au cours de laquelle l'hémorrhagie est fréquente; d'autre part, des traces de violences, notamment des contusions de la face et une fracture des os propres du nez. De plus, la femme X... était en état d'ivresse au moment où elle a été blessée.

Quelle a été la part respective de ces facteurs étiologiques? L'hémorrhagie méningée a-t-elle été spontanée? L'ivresse, dont on connaît l'action congestive sur les méninges, a-t-elle joué le rôle de cause occasionnelle, ou bien faut-il incriminer le traumatisme et rendre l'agresseur responsable de la mort de sa victime?

Il ne nous paraît pas possible d'affirmer qu'il y ait entre les violences subies et l'hémorrhagie méningée une relation certaine et directe de cause à effet; on peut admettre tout au plus que le traumatisme a hâté ou favorisé la production de cette hémorrhagie.

Homicide. Plaie de l'aorte par coup de couteau. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 23 décembre 1907.

Il s'agit d'un homme de 44 ans blessé, au cours d'une rixe, d'un violent coup de couteau, qui atteint le côté droit du thorax et pénètre profondément dans la cavité thoracique.

La victime meurt pendant qu'on la transportait au poste de secours des Chartrons, vingt-cinq ou trente minutes après avoir été frappée, d'après les renseignements qui nous ont été donnés.

Autopsie. — Lésion du péricarde et de l'aorte. Péricarde rempli de sang (200 grammes). L'aorte a été intéressée sur sa face antérieure, immédiatement au-dessus de l'auricule droit.

Très athéromateuse, elle a éclaté en quelque sorte sous le choc, si bien que la plaie qui, sur la tunique externe est régulière, rectiligne et mesure 12 millimètres de longueur, se présente sur l'endartère sous forme d'une ligne brisée de 20 millimètres de longueur.

Ces lésions étaient telles que la terminaison fatale ne pouvait pas, croyons-nous, être évitée.

Nous nous sommes cependant demandé, à l'occasion de ce cas particulier, s'il n'y aurait pas lieu de donner aux agents de police et aux brancardiers les instructions nécessaires pour que les grands blessés soient transportés directement à l'hôpital le plus rapidement possible.

Sans contester l'utilité des postes de secours, il est indiscutable que l'on ne saurait trouver là les moyens de remédier utilement à une lésion organique grave, — plaie du cœur, par exemple. Il s'ensuit une perte de temps qui peut rendre impossible toute intervention chirurgicale.

Meurtre par coup de couteau. Plaie du foie, du diaphragme et du péricarde. Plaie non pénétrante de l'oreillette droite.
(En collaboration avec M. Canaguier.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 27 juillet 1908.

Malgré une intervention chirurgicale d'urgence qui permet à M. Villar de confirmer son diagnostic pré-opératoire de plaie du foie et du diaphragme, le blessé succombe.

Autopsie. — Plaies du foie, du diaphragme, du péricarde bien réparées; il n'y a pas trace d'infection.

Il existe en outre une petite plaie non pénétrante de l'oreillette droite; 40 grammes de sang dans le péricarde.

Le foie est blanc, absolument exsangue.

En somme, la mort paraît devoir être attribuée à l'hémorrhagie intra-péritonéale très abondante constatée au cours de la laparotomie.

Meurtre par coup de couteau. Blessure du poumon gauche, du diaphragme et de l'estomac. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 11 mai 1908.

A l'autopsie, on constate que l'arme, passant dans le huitième espace intercostal, a transpercé le lobe inférieur du poumon gauche, perforé le diaphragme et l'estomac. Ces lésions ont eu pour conséquences une péritonite et un hémopneumothorax avec infection. Ces complications ont présenté ceci de particulier qu'elles ont évolué insidieusement et que l'infection intra-abdominale n'a pas été soupçonnée.

Plaie du poumon et du diaphragme par coup de couteau. (En collaboration avec M. Charbonnel.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 15 novembre 1909.

Le blessé fut transporté mourant à l'hôpital, cinq heures après avoir été frappé. Il expira avant qu'on ait rien pu tenter pour le sauver.

Nous constatâmes à *l'autopsie* que la lame (large de 2 cent. 1/2), après avoir traversé la paroi thoracique entre la dixième et la onzième côte, à 3 centimètres à gauche de la colonne vertébrale, avait ouvert la plèvre pariétale et transpercé la languette pulmonaire à 2 centimètres au-dessus de sa base; elle avait ensuite perforé le diaphragme et s'était arrêtée au-dessus du pôle supérieur du rein.

La cavité pleurale gauche contenait du sang en abondance.

Le transport trop tardif du blessé à l'hôpital le mit dans l'impossibilité de bénéficier d'une intervention chirurgicale.

Meurtre par coup de revolver; blessure de l'estomac et du foie; hémorrhagie interne. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 15 juin 1908.

Les blessures produites avec des armes ou avec des munitions de guerre ne sont pas fréquemment observées dans la pratique civile.

Dans le cas présent, l'arme employée était un revolver Hammerless, calibre 8 millimètres, d'un modèle que l'on trouve couramment dans le commerce ; mais elle était chargée avec la cartouche du revolver d'ordonnance 1892.

La victime, — un homme de forte corpulence, âgé de 51 ans, — fut traversée de part en part : entrée au-dessous du rebord costal, sur la ligne mamelonnaire gauche, la balle sortit en arrière de la ligne axillaire, dans le dixième espace intercostal droit, après avoir traversé l'estomac, le foie, le sinus costo-diaphragmatique et ne fut pas retrouvée. N'ayant rencontré sur son trajet que des parties molles, elle ne fut pas désaxée et ne produisit à la peau et à l'estomac que des blessures ayant à très peu de chose près le même diamètre qu'elle. L'orifice d'entrée dans le foie était lui aussi de petites dimensions; l'orifice de sortie était plus considérable : l'organe avait éclaté et la blessure était en forme d'étoile dont les rayons avaient jusqu'à 2 centimètres de longueur.

Ces lésions eurent pour conséquence une hémorrhagie interne très abondante qui amena la mort en une vingtaine de minutes. Le coup de feu avait été tiré à la distance de $1^{m}50$ environ.

Contribution à l'étude de la disposition de la charge dans les coups d'armes à feu chargées à plombs. *Revue de médecine légale*, juin 1910.

Appelé à pratiquer l'*autopsie* d'un homme tué d'un coup de fusil de petit calibre (cal. 24) chargé à plombs, nous avons

essayé de déterminer approximativement à quelle distance ce coup de fusil, dont la charge avait fait balle, avait été tiré.

Nous nous sommes servi d'un fusil à percussion centrale, calibre 24 ; les cartouches étaient chargées avec : 2 gr. 70 de poudre noire et 25 grammes de plomb durci (n° 8 ou n° 4).

Désirant étudier plus spécialement la forme et les dimensions de l'orifice d'entrée des projectiles, nous avons pris pour cible des cartons épais (cartons 0, 30/0,30 de la Fédération des Sociétés de tir du Sud-Ouest) ; c'est dire que les résultats, indiqués ci-après, que nous avons obtenus ne sont pas exactement semblables à ceux qui auraient été constatés sur le cadavre dans les mêmes conditions, — avec la même arme, à la même distance, etc.

A distance égale, l'orifice central et la surface sur laquelle se répartissent les plombs sont d'autant plus étendus que ces plombs sont plus petits.

A la distance de 1 mètre et 1m20, la charge de plombs produit un orifice unique.

A 1m50, de très rares plombs suivent un trajet isolé.

A 3 mètres, les plombs n° 4 sont encore assez groupés pour produire un orifice central. (A la distance de trois pieds, mais dans des conditions un peu différentes, Lachèse n'a pas obtenu d'ouverture centrale).

A 1 mètre, 1m20, 1m50 et 2 mètres, le carton a été noirci par les produits de combustion de la poudre et des grains de poudre non brûlés ont laissé leur empreinte sur lui.

Intoxication mortelle par l'acide nitrique chez un mélancolique. (En collaboration avec MM. Galtier et Lemaire.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 15 juin 1908.

Le mélancolique dont nous relatons l'observation absorba environ 30 grammes d'acide azotique du commerce ; il survécut dix jours. Pendant cette période, les phénomènes douloureux

qui font habituellement partie du tableau clinique de l'empoisonnement par l'acide nitrique furent à peu près nuls et l'état général se maintint assez bon jusqu'à la fin : la mort survint presque inopinément.

Il existait cependant des lésions très profondes de l'œsophage et de l'estomac, et des altérations manifestes de tous les autres organes thoraciques et abdominaux.

Intoxication mortelle par la teinture d'iode. Résultats de l'autopsie. (En collaboration avec M. MURATET.) *Revue de médecine légale*, avril 1910.

Mort six heures après l'absorption de 30 grammes de teinture d'iode, malgré un traitement rapidement institué.

Autopsie. — Etat des principaux organes : la muqueuse linguale a une coloration blanchâtre, mais son épithélium est intact; quelques eschares de petites dimensions sur les parois du pharynx.

Le revêtement épithélial de l'œsophage se détache facilement par lambeaux.

L'estomac ne renferme qu'une petite quantité de mucus. La muqueuse gastrique, tuméfiée et friable, forme des plis nombreux; elle présente un piqueté hémorrhagique abondant surtout au niveau des courbures. Mêmes lésions, moins accentuées, sur l'intestin grêle.

Le foie est gros, congestionné.

Reins congestionnés; décortication impossible.

Examen microscopique. — La muqueuse gastrique est très endommagée ; à la place de l'épithélium existe un fond de tissu granulomateux à lymphocytes et à leucocytes polynucléés, bouleversant les glandes. L'inflammation interstitielle se poursuit jusque dans la sous-muqueuse dont les vaisseaux sont dilatés. Dans un segment, les glandes sont nécrosées et présentent des quantités de petits précipités jaunes grumeleux. Le foie ne présente pas de lésions bien marquées. Les vaisseaux intertrabécu-

laires sont seulement un peu distendus ; vésicules graisseuses dans quelques cellules.

Les reins ont beaucoup plus souffert, surtout dans l'appareil tubulaire ; beaucoup de cellules épithéliales sont tombées, d'autres sont nécrosées, particulièrement dans les tubes contournés. Les tubes collecteurs sont moins touchés. Les glomérules ont été à peu près épargnés, ainsi qu'il arrive dans beaucoup d'intoxications.

Phlegmon profond du cou ; intervention chirurgicale ; mort sous chloroforme. (En collaboration avec M. Junca.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 15 juin 1908.

Phlegmon du cou, diffus et très profond, déterminant une compression des premières voies respiratoires et digestives et nécessitant une intervention chirurgicale.

L'anesthésie chloroformique était à peine obtenue et la peau incisée que le malade eut une syncope mortelle.

L'autopsie démontra que l'inflammation se propageait jusqu'au tissu cellulaire du médiastin antérieur. La mort nous paraît devoir être attribuée à la compression du larynx, de la trachée, des pneumogastriques et à l'infection profonde du sujet plutôt qu'à l'action du chloroforme dont seulement une très petite quantité avait été prudemment administrée.

Suicide par coup de revolver dans la bouche ; plaie de l'hémisphère cérébral droit chez un hémiparétique gauche ancien. (En collaboration avec M. Lacouture.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux,* 24 février 1908.

Le sujet, qui était hémiparétique depuis plusieurs mois, survécut deux jours à sa blessure.

On constate, *à l'autopsie,* que la plaie d'entrée de la balle siège sur la voûte palatine, exactement sur la ligne médiane. Le projectile, défonçant l'apophyse palatine du maxillaire

supérieur et l'ethmoïde, a pénétré dans la boite crânienne immédiatement en arrière de l'apophyse crista galli; contusionnant légèrement le lobe frontal gauche sur le bord de la scissure inter-hémisphérique, il s'est engagé dans le lobe frontal droit, et le traversant presque verticalement de bas en haut, il est arrivé à la convexité du cerveau.

Là, rencontrant la résistance du crâne, il a changé de direction sans léser la dure-mère ni la boîte crânienne, et s'est creusé un trajet horizontal dirigé d'avant en arrière et long de six centimètres, à l'extrémité duquel on le retrouve.

Quant à l'hémiparésie gauche, elle trouvait son explication dans la présence d'un grand nombre de lacunes disséminées dans la capsule interne et dans le corps strié de l'hémisphère droit.

Il y avait donc coexistence, sur le même hémisphère, d'une lésion traumatique récente et de foyers anciens de désintégration lacunaire.

Pendaison-suicide. Fracture de la colonne vertébrale. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 11 mai 1908.

Les fractures de la colonne vertébrale sont rares dans la pendaison-suicide. M. Brouardel *(La pendaison,* Paris, 1897) n'en rapporte qu'une observation personnelle. MM. Parisot et Blum, à l'occasion d'un fait rencontré par eux, insistent sur la rareté de ces lésions.

Nous en avons observé un cas chez un homme de 60 ans, pesant 90 kilos environ. Le lien était placé de telle sorte que le nœud, et par suite l'angle le plus élevé de l'anse formée par la corde, se trouvaient sous le menton.

Il en est résulté un fort relèvement de la tête et un renversement en arrière qui expliquent les lésions produites : grosse ecchymose prévertébrale ; déchirure du ligament vertébral commun antérieur entre les 6e et 7e cervicales ; disjonction de la colonne vertébrale entre la 6e cervicale et le disque interver-

tébral sous-jacent et fracture transversale par arrachement du corps de cette vertèbre.

Le ligament vertébral commun postérieur, la moelle et ses enveloppes ne présentent pas d'altérations macroscopiques.

Dans l'observation de M. Brouardel, la disposition du lien était identique : le nœud était situé, comme ici, sous le menton.

A l'autopsie, on trouva une ecchymose prévertébrale et une fracture transversale du corps de la 5e vertèbre cervicale.

La suffocation par compression du thorax; recherches expérimentales. (En collaboration avec M. Gérard Brun.) *Revue de médecine légale*, février 1908.

Nous avons entrepris une série d'expériences dans le but d'étudier les lésions que peut produire la compression lente ou brusque du thorax.

Après avoir sacrifié quelques animaux (lapins et cobayes) pris comme témoins, nous avons, sur d'autres, provoqué la mort par compression thoracique réalisée suivant différents modes.

Nous avons exercé :

a) La compression latérale du thorax;

b) La compression de la paroi antérieure du thorax et de l'abdomen;

c) L'immobilisation de la cage thoracique par des bandages variés.

Nous n'avons pu, étant donnés les animaux sur lesquels nous opérions, observer des lésions externes nettes dues à la suffocation. Seule l'exophtalmie nous a paru constante.

Dans les cas de compression thoracique violente, le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles étaient le siège de suffusions sanguines limitées aux points sur lesquels avait porté l'action mécanique.

Les lésions les plus intéressantes siégeaient sur les poumons. Toujours nous avons noté de l'emphysème et de la congestion, plus ou moins marqués suivant l'intensité et la durée de la compression.

Les ecchymoses sous-pleurales n'ont manqué que deux fois sur trente.

Nous avons conclu de nos recherches que :

La mort par compression du thorax est possible, que cette compression soit brusque et violente ou légère et prolongée ; et, sauf peut-être les cas, que nous n'avons pas observés mais qui ont été signalés par certains auteurs, où la mort est provoquée par réflexe, on trouve sur les organes internes, sur les poumons en particulier, des lésions facilement appréciables.

Jointe à la compression thoracique, l'immobilisation du diaphragme en position expiratoire obtenue par pression sur l'abdomen précipite la mort.

La congestion des poumons paraît dominer dans la suffocation rapide ; les ecchymoses sous-pleurales et l'emphysème sont les lésions principales de la mort lente.

La compression exercée plus spécialement sur la région précordiale semble hâter la mort et favoriser l'apparition d'ecchymoses sous-péricardiques.

(Travail analysé dans la *Gaceta Medica del sur de España*, 5 avril 1908, — article de M. A. Lecha-Marzo.

Les résultats détaillés de nos expériences sont consignés dans la thèse de M. Gérard Brun : **De la suffocation par compression du thorax dans ses rapports avec l'infanticide**, Bordeaux 1908).

---

4. Blessures accidentelles. Accidents du travail.

Contusion de l'encéphale. *Revue de médecine légale*, mai 1907.

Accident du travail : Chute d'une hauteur de cinq mètres; fracture du crâne; lésions directes et indirectes du cerveau et du cervelet.

Les contusions de l'encéphale, les contusions indirectes en particulier, méritent de retenir l'attention du médecin-expert. En effet, de ce que les lésions cérébrales constatées à l'autopsie sont multiples et « siègent en des régions diverses et éloignées les unes des autres, il ne faudrait pas conclure que plusieurs coups ont été portés » (Vibert).

Il faut, d'autre part ne pas confondre la contusion cérébrale indirecte avec un foyer de ramollissement, confusion qui a été faite, dit M. Gérard-Marchand. Cet auteur a précisé les caractères anatomiques permettant d'éviter une telle erreur qui montre avec quelle prudence doivent être formulées les conclusions lorsque le médecin-expert est appelé à déterminer — chez un accidenté du travail par exemple — la cause exacte de la mort.

Fracture comminutive du crâne ; contusion cérébrale.
Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 25 avril 1909.

Autopsie d'un homme de 46 ans qui, en tombant de sa hauteur, s'est fait une fracture du crâne très étendue. La mort fut instantanée.

De la région pariétale gauche partent plusieurs traits de fracture. On en distingue trois principaux : l'un, antérieur, coupant transversalement le sphénoïde, va se terminer au trou grand rond du côté droit ; le second sectionne le versant antérieur du rocher dans toute sa longueur, ouvrant les cavités auriculaires, gagne la ligne médiane et coupe la gouttière basilaire ; le troisième enfin, se dirigeant en arrière, en bas et en dedans, croise la gouttière du sinus latéral gauche, coupe la crête occipitale, pénètre dans la fosse cérébelleuse droite et se termine au niveau de l'extrémité inférieure du sinus latéral droit.

En outre, disjonction complète de la suture occipito-pariétale ; déchirure de l'artère méningée moyenne gauche ; grosse hémorrhagie sous-arachnoïdienne à la convexité de l'hémisphère droit dont le lobe temporal est fortement contusionné par contre-coup.

Ces lésions, très importantes, sont hors de proportion avec le traumatisme, relativement peu considérable. Il est à remarquer toutefois que les os du crâne étaient minces et peu résistants.

Fracture bilatérale de la paroi antérieure du conduit auditif externe et lésions de l'oreille moyenne; fracture compliquée de cuisse; mort par gangrène gazeuse (accident du travail). *Revue de médecine légale*, avril 1908.

A l'autopsie nous avons trouvé, outre une fracture compliquée de cuisse et une plaie du menton, une fracture bilatérale de la paroi antérieure du conduit auditif externe et des lésions de l'oreille moyenne. De chaque côté la membrane du tympan était déchirée et une sonde cannelée pénétrait facilement dans l'oreille moyenne dont la chaîne des osselets était brisée.

Il n'y avait ni fracture ni luxation du maxillaire inférieur, mais les mouvements d'abaissement et d'élévation de la mâchoire avaient une amplitude inaccoutumée, et il existait des mouvements antéro-postérieurs et des mouvements de latéralité en rapport avec une laxité anormale de l'articulation temporo-maxillaire.

Pas d'irradiation de la fracture à la face interne de la boîte crânienne. Sinus et veines méningées gorgés de sang; rien de particulier à l'encéphale, sauf l'hyperhémie de la substance blanche.

Ce genre de fracture limitée de la base du crâne, que l'on rencontre assez rarement, s'observe à la suite de chocs violents et brusques, de traumatismes graves portant sur le menton, par exemple chûte d'un lieu élevé comme dans le cas que nous rapportons.

Double fracture de la voûte du crâne avec contusion cérébrale et méningite aiguë de la base. Rupture du foie. (En collaboration avec M. Charbonnel.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 24 février 1908.

Après un traumatisme violent, le blessé, qui portait à la région sus-orbitaire gauche une plaie transversale de 7 centimètres de longueur, ne présenta tout d'abord aucun symptôme de fracture du crâne; l'état général resta bon pendant six jours. A ce moment-là, éclatèrent des signes de méningo-encéphalite et une intervention chirurgicale fit reconnaître l'existence d'une fracture avec enfoncement au niveau de la plaie frontale. La mort survint quelques heures plus tard.

Résultats de l'*autopsie :*

1° *A gauche,* fracture sus-orbitaire qui s'étend parallèlement à un centimètre environ du rebord supérieur de l'orbite, depuis le sinus frontal, avec lequel elle communique et qui est rempli de pus, jusqu'au temporal en dehors; la table interne de l'os est retournée en un véritable éperon qui s'enfonce dans la substance cérébrale. Celle-ci (F^2, F^3) est diffluente et creusée d'une cavité de laquelle on retire plusieurs esquilles.

2° Cette fracture frontale s'accompagne d'un éclatement étoilé de la voûte supérieure de l'orbite, éclatement qui se prolonge vers la ligne médiane, par une fissure, jusqu'à l'ethmoïde.

3° *A droite,* enfoncement dans sa presque totalité de la fosse

temporale. Cette fracture n'a pas d'irradiation vers le rocher et elle ne s'accompagne d'aucune lésion cérébrale ni d'aucun épanchement sanguin.

4° La base du cerveau est dans toute son étendue, depuis le chiasma jusqu'au bulbe et au cervelet, le siège d'un exsudat purulent abondant. Il n'y a pas de traînées de communication entre cette méningite basilaire et la région contuse du lobe frontal gauche, elle-même indemne de toute suppuration. C'est donc par les fosses nasales, l'ethmoïde et le sinus frontal plein de pus que l'infection paraît s'être propagée à la base.

5° Double rupture du foie, sans épanchement sanguin notable dans le péritoine.

Fracture du crâne et méningo-encéphalite. (En collaboration avec M. Latronche.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 23 novembre 1908.

Luxation antérieure de la 6e vertèbre cervicale. Ecrasement de la moelle; hématomyélie. (En collaboration avec M. Rocher.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 9 août 1909.

Observation d'une femme qui succomba à la suite d'un accident (chute d'un lieu élevé), et à l'*autopsie* de laquelle nous avons noté les lésions suivantes :

Déchirure des ligaments sus-épineux et interépineux entre les 6e et 7e cervicales et des ligaments jaunes correspondant à cet espace intervertébral.

Luxation en avant bilatérale de la 6e vertèbre cervicale; déchirure transversale et nette du ligament vertébral commun antérieur au niveau du bord inférieur de la 6e cervicale; déchirure complète du disque intervertébral.

Décollement du grand ligament commun postérieur.

Petit hématome épidural très limité situé en arrière, au niveau de l'espace interépineux de la 6e et de la 7e cervicale.



Figure 4. Représente la luxation antérieure de la 6e cervicale; le corps de cette vertèbre fait saillie en avant de celui de la 7e; le déplacement des apophyses articulaires y est nettement indiqué.

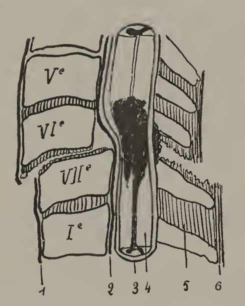


Figure 5 (schématique). Représente une coupe longitudinale médiane dans le plan antéro-postérieur du rachis et de son contenu.

1, ligament commun vertébral antérieur.
2, — — — postérieur.
3, dure-mère ; à sa surface externe et en arrière est accolé l'hématome épidural.
4, moelle et foyer d'hématomyélie.
5, ligaments jaunes et interépineux.
6, ligament surépineux.

La moelle, en regard des 6e et 7e vertèbres cervicales, par conséquent au niveau de la partie inférieure du renflement cervical, présente un écrasement complet, comme vient le confirmer une coupe longitudinalc pratiquée suivant l'axe transversal de l'organe. La *figure 5* (schématique) représente les différentes lésions du rachis sur une coupe longitudinale dans le plan antéro-postérieur médian.

Au-dessous de l'arachnoïde et de la pie-mère, au niveau desquelles il n'existe aucun épanchement sanguin, on aperçoit par transparence un important foyer d'hématomyélie intéressant toute l'épaisseur de la moelle sur une étendue de 1 cent. 1/2 et surtout visible à la face postérieure, où la coloration violacée apparaît nettement ; en avant, une mince couche de substance blanche le recouvre; la coloration apparaît sur une moindre étendue, elle est moins accentuée.

A la coupe, l'hémorrhagie s'étend plus bas que ne le faisait supposer le simple examen extérieur de la moelle : la destruction de celle-ci est à peu près complète ; à peine quelques faisceaux blancs paraissent conservés en avant ; le tissu nerveux est remplacé par une bouillie rougeâtre.

Retirée du canal rachidien, la moelle présente, vue de profil, un rétrécissement en sablier au niveau du foyer hémorrhagique. Sa consistance est molle, contrastant avec celle des segments médullaires sus et sous-jacents.

Les nerfs, dans leur trajet intra-rachidien, ne présentent aucune altération.

Tuberculose pulmonaire et traumatisme. *Revue de médecine légale*, juillet 1909.

L'étude des rapports du traumatisme et de la tuberculose pulmonaire a soulevé de nombreuses discussions; il s'agit bien là, en effet, d'un des problèmes les plus délicats qu'ait à résoudre le médecin expert.

Les auteurs sont généralement d'accord pour n'admettre en

fait de tuberculose traumatique que trois hypothèses possibles :

1° Le sujet était indemne de toute lésion tuberculeuse avant l'accident et celui-ci a fixé la tuberculose.

2° Le sujet était un tuberculeux latent; la lésion a été révélée par le traumatisme.

3° En pleine évolution tuberculeuse, le sujet a vu son mal aggravé par un traumatisme intercurrent.

Il faut, pour arriver à une interprétation pathogénique des faits aussi exacte que possible, tenir compte de nombreux facteurs : état de santé antérieur du blessé, nature et gravité du traumatisme, temps écoulé entre l'accident et l'apparition des symptômes de tuberculose, localisation des lésions bacillaires...

C'est en nous basant sur toutes ces considératious que, dans un cas personnel (traumatisme thoracique, hémoptysie un mois après l'accident et mort quatorze mois plus tard par tuberculose pulmonaire), nous avons formulé les conclusions suivantes :

1° Le sieur X. est mort de tuberculose pulmonaire.

2° La date du début de cette affection ne peut être précisée; nous savons seulement que les premiers symptômes non douteux ont été reconnus un mois après le traumatisme.

3° Les circonstances de l'accident et l'évolution de la maladie légitiment l'opinion que les lésions préexistaient au traumatisme, mais qu'elles ont été révélées et aggravées par lui, et qu'il est, par conséquent, la cause initiale, quoique indirecte, de la mort.

•

Accidents du travail. Deux cas de déchirure du poumon. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 21 janvier 1907, et *Journal de médecine de Bordeaux*, 24 février 1907.

Les contusions du poumon s'observent assez fréquemment dans la pratique médico-légale, soit qu'elles se produisent sans contusion du thorax, succédant alors à une chute sur la tête, sur les pieds, etc., soit qu'elles résultent d'un traumatisme de la poitrine. Ce traumatisme peut être lui-même la conséquence

d'un acte criminel ou reconnaître une cause purement accidentelle.

Dans le premier cas, il est dû à un coup violemment porté, coup de poing, de tête ou de bâton, à une compression du thorax par le genou d'un meurtrier.

Accidentel, le traumatisme thoracique se rencontre plus particulièrement chez les individus surpris par un éboulement ou écrasés par un véhicule, chez ceux qui tombent d'un lieu élevé ou qui sont victimes d'un tamponnement. Bien souvent alors il s'agit d'accidents du travail.

Il en était ainsi dans les deux cas que nous avons rapportés, et sur nos deux sujets les lésions pulmonaires trouvées à l'autopsie n'avaient pas été produites par un mécanisme identique.

Dans la première observation, il y avait eu blessure directe du poumon par les côtes fracturées; dans la seconde, compression de la paroi thoracique, refoulement et distension d'une partie peu étendue de l'organe sous-jacent, le reste de la surface pulmonaire étant maintenu adhérent à la paroi en vertu du vide pleural.

Enfoncement du thorax. Mort par blessure des artères mammaires internes. (En collaboration avec M. Lacouture.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 27 janvier 1908.

Le blessé avait reçu un coup de timon de charrette qui l'avait frappé sur le bord droit du sternum, au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux.

Il mourut avant qu'une intervention chirurgicale ait pu être pratiquée.

A l'autopsie : enfoncement du thorax, fracture transverse du sternum, plusieurs fractures de côtes à droite et à gauche.

Les cavités pleurales droite et gauche sont remplies de sang; il n'y a pas cependant de lésion des poumons, mais les deux artères mammaires internes sont sectionnées.

Contusion thoraco-abdominale. Rupture du foie. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 29 juin 1908.

Un journalier, au service d'une Compagnie de chemins de fer, est trouvé mourant à côté d'une voie sur laquelle circulaient des wagons; il succombe peu de temps après.

Il n'y avait sur le cadavre aucune trace extérieure de contusion, si bien que l'on envisagea un moment l'hypothèse d'une mort subite, d'autant mieux que ce journalier avait, disait-on, une mauvaise santé habituelle et était sujet à des syncopes.

Cependant *l'autopsie* fut ordonnée et nous trouvâmes une fracture des 4e, 5e, 6e, 7e et 8e côtes droites au niveau de leur angle antérieur et une rupture du foie avec abondante hémorrhagie intra-péritonéale, conséquences évidentes d'une violente contusion thoraco-abdominale.

Déchirure du foie, de la rate et des reins. (En collaboration avec M. Latronche.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 23 novembre 1908.

Rupture du foie chez un enfant. (En collaboration avec M. Papin.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 26 avril 1909.

Il s'agit d'un enfant de neuf ans qui fut heurté par une automobile et qui succomba peu de temps après sans avoir présenté des signes nets de lésion intra-abdominale; on trouva cependant, à l'*autopsie,* deux déchirures du foie.

Contusion grave de l'abdomen avec hernie traumatique et fracas du bassin. (En collaboration avec M. Charbonnel.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 15 novembre 1909.

Observation d'un ouvrier qui fut serré entre un mur et un camion-automobile. La compression détermina une grosse hernie traumatique inguino-scrotale droite.

Le blessé succomba vingt-quatre heures après une intervention d'urgence; il présentait de multiples lésions : éclatement de la paroi abdominale, déchirure de l'intestin grêle, du mésentère, de la vessie, fracture du bassin, etc.

Fracture compliquée du bassin. (En collaboration avec M. LACOUTURE.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 27 janvier 1908.

Conséquence d'un grand traumatisme : compression, d'avant en arrière, entre un mur et un treuil électrique.

Il existait une fracture double du bassin, une déchirure de la vessie, des lésions complexes du gros intestin; les vaisseaux iliaques externes de chaque côté (veine et artère) étaient rompus.

Fracture du bassin. Arthrite coxo-fémorale consécutive. Mort par septicémie. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 10 février 1908.

Fracture du bassin causée par une chute d'une hauteur de sept mètres survenue au cours du travail.

Le blessé eut consécutivement une arthrite coxo-fémorale et mourut de septicémie cinq mois après l'accident dont il avait été victime.

Autopsie. — Fracture consolidée de l'ischion et de la branche ischio-pubienne; arthrite suppurée coxo-fémorale et large perforation de la cavité cotyloïde.

Hernie et varicocèle. Accident du travail. *Revue de médecine légale*, mai 1908.

Si le traumatisme ne crée pas le varicocèle, il peut du moins l'aggraver, par exemple en transformant en varicocèle douloureux des varices du cordon qui jusque-là étaient indolores et ne s'opposaient pas à l'exercice régulier du travail.

C'est ce qui existait chez un blessé que nous avons examiné et qui présentait une pointe de hernie inguinale gauche et un varicocèle assez volumineux du même côté. Cet ouvrier déclarait que les lésions qu'il portait dataient de l'accident dont il avait été victime, ou que du moins il n'avait jusque-là rien remarqué d'anormal au niveau de sa région inguinale ni de scs organes génitaux; qu'il n'était jamais gêné au cours du travail par une douleur siégeant dans les bourscs, tandis que maintenant son varicocèle était douloureux et constituait un obstacle à l'exercice de la profession.

Le tribunal admit une diminution permanente d'aptitude au travail et fixa à 20 p. 100 la diminution du salaire correspondante.

5. Questions relatives à la mort, au cadavre et aux taches.

Mort subite par lésions cardio-aortiques. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 11 mai 1908.

Nous avons trouvé *à l'autopsie* un peu de surcharge graisseuse du cœur, de l'hypertrophie du ventricule gauche, enfin quelques rares plaques d'athérome disséminées sur la valvule mitrale, la crosse de l'aorte et aussi l'origine des coronaires; ces artères sont cependant très largement perméables.

Ces lésions, considérées isolément, sont peu marquées; nous pensons cependant que, par leur réunion sur le même sujet, elles ont pu causer la mort subite, inexplicable par l'état des autres organes qui paraissent sains.

Mort suspecte. Autopsie. Lésions cardiaques et anévrysme aortique. (En collaboration avec M. Jouet.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 21 octobre 1907.

Cette observation concerne un homme de 39 ans qui présentait, à son arrivée à l'hôpital, des signes cliniques qui firent porter le diagnostic d'asystolie aiguë. Il mourut le lendemain.

Aussitôt des membres de la famille portèrent plainte au Parquet, déclarant que leur parent avait succombé à la suite de coups dont il avait été victime.

L'autopsie fut ordonnée.

Il n'y avait sur le cadavre, comme traces extérieures de violen-

ces, que deux petites ecchymoses, peu apparentes, sur les membres supérieurs.

En revanche, on constata l'existence de lésions graves de l'appareil circulatoire : symphyse cardiaque, cœur très hypertrophié, athérome surtout marqué au niveau de la valvule mitrale et des sigmoïdes aortiques, qui étaient absolument rigides; enfin anévrysme de l'aorte à stratifications multiples.

Poids du cœur (y compris le péricarde et l'origine de l'aorte avec l'anévrysme) : 1340 grammes.

Mort très rapide par rupture d'un anévrysme partiel du cœur. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 29 juin 1908.

Au cours de sa promenade, un vieillard de 72 ans s'affaisse tout à coup. On le porte à l'hôpital et il meurt deux heures après son arrivée dans cet établissement.

A l'autopsie, on voit que le péricarde est distendu par une grande quantité de sang ; un énorme caillot enveloppe le cœur, et sur la face postérieure du ventricule gauche, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, on trouve une fissure presque horizontale à laquelle fait suite un trajet qui traverse une zone du myocarde aminci et ramolli.

L'orifice interne, dans lequel est engagé un caillot, s'ouvre dans une dépression cupuliforme de la paroi ventriculaire ; les colonnes charnues avoisinantes sont dépolies et friables.

Myocardite scléreuse.

Athérome de l'aorte et des coronaires.

Dans ce cas, assez rare au point de vue anatomo-pathologique, la mort a été seulement très rapide, contrairement à ce que l'on observe d'habitude ; le plus souvent, en effet, c'est la mort subite que détermine une pareille rupture.

Mort subite par œdème de la glotte. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 15 juin 1908.

Une femme de 70 ans, souffrant de la gorge depuis quelques jours, est, sur le conseil d'un médecin, dirigée sur l'hôpital ;

son état ne semblait pas très inquiétant. Cependant elle succombe brusquement dans la voiture qui la transportait.

A l'autopsie, nous trouvons que l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, la région inter-aryténoïdienne sont œdématiés Infiltration des cordes vocales supérieures et inférieures ; rougeur de toute la muqueuse du larynx.

Il s'agit d'œdème primitif glottique et sus-glottique, de laryngite aiguë inflammatoire.

Les accidents qu'une trachéotomie pratiquée en temps opportun aurait sans doute pu éviter, ont été vraisemblablement provoqués par le transport et par la fatigue qui en est résultée.

La réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort. (En collaboration avec M. J. Gautrelet.) *Réunion biologique de Bordeaux*, 10 mars 1908; *C. R. des séances de la Société de Biologie*, LXIV, p. 470.

Nouvelles recherches sur la réduction de l'oxyhémoglobine après la mort. (En collaboration avec M. J. Gautrelet.) *Réunion biologique de Bordeaux*, 2 juin 1908; *C. R. des séances de la Société de Biologie*, LXIV, p. 1070.

Etude expérimentale sur la réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort. (En collaboration avec M. J. Gautrelet.) *Revue de médecine légale*, août 1908.

Les recherches que nous avons entreprises ont eu pour but d'évaluer le temps nécessaire à la réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang après la mort chez l'animal et de déterminer si la réduction complète de cette oxyhémoglobine pouvait être considérée comme un *signe de mort* rigoureux et pratique.

I

Dans une première série d'expériences — faites sur des lapins —, nous avons étudié la réduction de l'oxyhémoglobine

au cours de l'asphyxie par compression de la trachée à l'aide d'une pince à forcipressure, et à la suite de ce genre de mort.

Les auteurs et Richet notamment, dans le *Dictionnaire de Physiologie,* avaient déjà signalé que l'animal succombe vers la quatrième minute environ. Nous avons examiné le sang avant et après ce temps. Les résultats de nos expériences II, V, VII, X, XI, XII, XXX, XXXI, XXXII, XXXIV, XXXVI se peuvent grouper sous forme du tableau suivant, qui n'est, d'ailleurs, que le protocole de l'expérience XXX.

	Sang veineux.	Sang artériel.
Après 1 minute de compression.	»	O H
» 1 » 15 secondes de compression.	O H	»
» 2 » 15 » »	»	O H
» 2 » 45 » »	»	O H
» 2 » 50 » »	O H	»
» 3 » . . . . »	H R	»
» 3 » 15 secondes »	»	O H
» 5 » . . . . »	»	H R

(O H = oxyhémoglobine.)
(H R = hémoglobine réduite.)

Au cours de l'asphyxie par compression de la trachée, l'oxyhémoglobine disparaît donc très rapidement — en moins de cinq minutes — dans le sang, quel qu'il soit. Nos expériences nous rendent compte que la réduction de l'oxyhémoglobine peut même être obtenue avant la mort de l'animal : Dans certaines expériences (VII, XII, XXXII), le sang ne donnait plus qu'une raie au spectroscope après trois minutes de compression de la trachée, la pince à forcipressure était enlevée à trois minutes trente secondes, et l'animal revenait à la vie.

Dans l'asphyxie par submersion, le sang se comporte-t-il de même? Nous avons noyé des lapins (XIV, XV, XXI) ; nous les avons retirés de l'eau aussitôt après la mort et après avoir ouvert le thorax, nous avons puisé du sang dans les ventricules gauche et droit.

L'hémoglobine du sang veineux est entièrement réduite trois minutes trente secondes après la mort, résultat comparable à

celui que l'on obtient dans l'asphyxie par compression de la trachée.

Quant au sang artériel, il présente les deux raies de l'oxyhémoglobine plus de deux heures après la mort. Ce fait doit être attribué à la dilution ; on sait, en effet, que chez les animaux tués par submersion dans l'eau douce et retirés aussitôt, le sang du cœur gauche seul présente une diminution appréciable de sa concentration moléculaire normale.

Si le lapin n'est retiré de l'eau que dix-neuf ou vingt-quatre heures après l'immersion (XVII, XIX), la décomposition des pigments a eu le temps de s'opérer, et l'on ne trouve plus d'oxyhémoglobine dans le sang artériel ou veineux.

En tuant l'animal par élongation du bulbe, la réduction de l'hémoglobine du sang veineux (ventricule droit) est également obtenue en trois minutes environ (XVIII, XXXV) ; le sang artériel (ventricule gauche) n'est entièrement réduit qu'après dix minutes.

Dans une quatrième série d'expériences, nous avons saigné des lapins par section des jugulaires ; cinq minutes après la mort, oxyhémoglobine dans le sang artériel et veineux ; treize minutes après la mort, hémoglobine réduite dans le sang veineux, oxyhémoglobine dans le sang artériel ; nous n'y trouvons de l'hémoglobine réduite qu'après la vingtième minute (VI, XIII, XXXIII).

Dans la mort par hémorrhagie, la réduction de l'hémoglobine est donc rapide, ce qui n'est pas pour nous étonner, étant donnés les liens physiologiques qui l'unissent à l'asphyxie.

Nous avons tué quelques animaux (IV, IX, XVI, XX), en leur tirant un coup de revolver dans l'encéphale, en évitant autant que possible une hémorrhagie. Les temps de réduction sont ici plus longs et assez variables. Dans un cas, ce ne fut qu'après quinze minutes et dans l'autre après quarante, que le sang veineux présenta une seule raie au spectroscope. Le sang artériel, parallèlement, ne fut réduit qu'au bout de dix-huit et de cinquante minutes chez les mêmes lapins.

II

Quelques expériences ont porté plus spécialement sur des animaux succombant à une intoxication.

Un lapin (III, VIII, XLV) reçoit une injection intra-péritonéale de strychnine. Bientôt, phénomènes caractéristiques de l'intoxication : opisthotonos, tétanos généralisé, convulsions, etc., etc., qui se succèdent pendant trois minutes. L'animal mort, on ouvre aussitôt le thorax : contraction des oreillettes et des ventricules, allorythmie. Après sept minutes environ dans le cœur droit et dix minutes dans le cœur gauche, l'hémoglobine est totalement réduite.

Dans les expériences XLVI, XLVII, L, nous avons injecté dans la cavité péritonéale de l'animal 10 cc. d'acide cyanhydrique officinal. La mort est obtenue en trente secondes. Les sangs artériel et veineux donnent au spectroscope deux raies qui persistent pendant plusieurs heures; le sang du cœur gauche est encore oxygéné au bout de six heures d'observation; quant à celui du cœur droit, il semble présenter, à l'intensité près, des caractères hématoscopiques identiques à ceux du sang du cœur gauche.

Sommes-nous en présence d'une combinaison spéciale de l'hémoglobine avec le cyanogène (Hénocque)? Nous ne saurions l'affirmer; mais la formation de cyanhémoglobine est probable.

Disons à ce propos que nous n'avons pas cru devoir vérifier ce qu'il advenait après la mort due à l'intoxication par l'oxyde de carbone, étant donnée l'existence bien connue des deux raies de la carboxyhémoglobine.

Après avoir tué un lapin (XLI, XLII) par brusque inhalation de chloroforme, nous ouvrons le thorax. Quelques contractions fibrillaires du cœur. Le sang veineux est réduit en trente-cinq minutes et le sang artériel en cinq heures seulement.

III

Nous avons plongé des lapins (XLVIII, LI), après les avoir tondus, dans un mélange réfrigérant, sel et glace pilée. L'animal meurt au bout d'une heure, après avoir présenté des phénomènes dyspnéïques. Le sang veineux est réduit en quatre heures et le sang artériel, après six heures, donne encore nettement les deux raies de l'oxyhémoglobine. On a signalé, en effet (Mac Munn), que, dans la mort par le froid, le pouvoir de réduction des tissus était diminué.

Par contre, un lapin (XLIX, LII) immergé dans l'eau bouillante et maintenu la tête hors du liquide meurt en trente secondes et présente en moins de cinq minutes un sang artériel et veineux totalement réduit.

Enfin, à la chaleur sèche, l'animal se comporte autrement : placé dans une étuve à 50° (XLIII, XLIV), il meurt en une heure trente minutes après avoir asphyxié. On ne trouve que de l'hémoglobine réduite dans le cœur droit cinq minutes après la mort; dans le cœur gauche, la réduction est obtenue avant vingt minutes.

La déduction générale que l'on peut tirer de ces données expérimentales est donc :

Le temps de réduction de l'oxyhémoglobine dans le sang après la mort est variable :

1° Suivant qu'il s'agit de sang provenant du cœur gauche ou du cœur droit;

2° Suivant le genre de mort.

Nous ne sommes pas d'accord avec les auteurs qui, déjà, se sont occupés de la question.

Mac Munn, en effet, conclut de ses expériences que le sang dans les veines et dans le cœur droit est réduit dès que l'animal a cessé de respirer, mais que l'hémoglobine du cœur gauche et de l'aorte demande un certain temps après la mort pour se réduire.

Hoffmann partage cet avis, ainsi que Koselawski et Hoppe-Seyler.

Quant à A. Schmidt, il a montré qu'il est des exceptions aux conclusions de ces physiologistes, mais il n'étend ces exceptions qu'à la mort par le froid et par l'introduction de l'air dans les veines et il se demande si le sang dans ces genres de mort présente oui ou non d'une façon durable le spectre de l'oxyhémoglobine.

Nos expériences répondent à cette question et multiplient les exceptions à la loi formulée par Mac Munn, Hoffmann, etc.

Nous avons résumé les différents protocoles d'expériences sous la forme de tableaux ci-joints :

Variations du temps nécessaire a la réduction de l'oxyhémoglobine suivant le genre de mort

Mort par	Compression de la trachée							
Expériences :	II	V	X	XI	XXX	XXXI	XXXIV	XXXVI
Réduct. dans S. artériel	6	4	4	5	6	4	5	5
Réduct. dans S. veineux	5	4	3	4	3	3	4	3

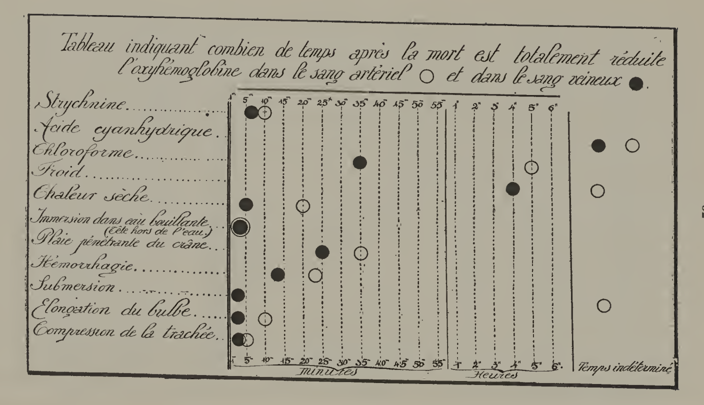
Mort par	Submersion			Elongation du bulbe		Hémorrhagie		
Expériences :	XIV	XV	XXI	XVIII	XXXV	VI	XIII	XXXIII
R. dans S. V.	3	3	4	3	3	13	11	13
R. dans S. A.	?	?	?	9	10	21	17	25

Mort par	Plaie pénétrante du crâne. (lésion de l'encéphale)				Froid		Eau bouillante		Chaleur sèche	
Expériences :	IV	IX	XVI	XX	XLVIII	LI	XLIX	LII	XLIII	XLIV
R. dans S. V.	15	20	40	20	4^h	4^h	4	4	5	5
R. dans S. A.	18	25	50	30	?	?	4	4	17	20

Mort par	Strychnine			Acide cyanhydrique			Chloroforme	
Expériences :	III	VIII	XLV	XLVI	XLVII	L	XLI	XLII
R. dans S. V.	8	4	6		?		30	5
R. dans S. A.	10	9	10		?		5^h	5

(Les chiffres ci-dessus désignent des minutes, sauf les cas où il est spécifié que les temps sont comptés en heures.)

Le graphique annexé traduit les chiffres moyens obtenus :


Tableau indiquant combien de temps après la mort est totalement réduite l'oxyhémoglobine dans le sang artériel ○ et dans le sang veineux ●.
Strychnine
Acide cyanhydrique
Chloroforme
Froid
Chaleur sèche
Immersion dans eau bouillante (Tête hors de l'eau.)
Plaie pénétrante du crâne
Hémorrhagie
Submersion
Elongation du bulbe
Compression de la trachée
5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55
Minutes
1 2 3 4 5 6
Heures
Temps indéterminé

Les conclusions qui s'imposent sont donc :

1° Il n'y a pas lieu de considérer la disparition de l'oxyhémoglobine dans un temps limité comme *signe certain de mort*, le temps de réduction étant très variable.

2° Dans tous les cas où le cœur, *ultimum moriens*, s'arrête après la respiration (asphyxies [Richet], intoxication par la strychnine, l'acide cyanhydrique), il y a nécessairement répartition dans le système circulatoire d'un sang homogène puisqu'il n'y a plus hématose. Aussi la réduction du sang s'opère-t-elle à peu près en même temps dans le cœur gauche et dans le cœur droit.

3° Par contre, lorsque le cœur s'arrête avant la respiration ou plutôt en même temps qu'elle (mort par syncope chloroformique), chacun des sangs contenus dans le cœur droit et dans le cœur gauche conserve son individualité chimique ; la richesse en oxyhémoglobine dans chacun des systèmes artériel et veineux est différente ; le temps de réduction doit donc varier lui aussi.

4° On se rend compte, de par le temps de réduction ou très court ou, par contre, beaucoup plus long, que l'on peut hématoscopiquement classer les genres de mort en deux groupes : les asphyxies et les non-asphyxies.

5° De l'examen des sangs non-asphyxiques on déduit, en effet, que l'activité réductrice des tissus après la mort ne se manifeste que très lentement.

(Travaux analysés ou partiellement reproduits dans les *Archives d'anthropologie criminelle*, 1908, p. 680; le *Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1908, p. 941 [art. de M. L. Camus]; le *Centralblatt für physiologie* [art. de M. Ginsberg], etc.)

Etude médico-légale des taches de sang. Procédés techniques. Mise au point et recherches personnelles. Mémoire couronné par la Faculté de médecine de Bordeaux : Prix Godard de 2.000 francs (1909).

L'étude des taches présente, en médecine légale, une importance sur laquelle il est superflu d'insister; *les taches de sang*,

par la fréquence des expertises qu'elles provoquent, par les délicates opérations que nécessite leur examen, s'imposent plus particulièrement à l'attention du médecin légiste.

Faire la démonstration du sang, c'est souvent dresser contre l'inculpé la charge la plus accablante ; aussi l'expert ne saurait-il, avant de formuler ses conclusions, s'entourer de trop de garanties.

Il ne suffit pas, d'ailleurs, d'affirmer la présence du sang : celle-ci reconnue, il faut encore essayer de déterminer d'où vient le sang, et c'est ici que les nouvelles méthodes biologiques sont venues apporter leur contribution précieuse aux procédés classiques, souvent insuffisants ou trompeurs.

Notre travail comprend donc deux parties, correspondant au double but que doit se proposer l'expert ; chacune de ces parties est elle-même subdivisée en plusieurs chapitres.

Première partie : *Recherche de la présence du sang.* — Après avoir *recherché, décrit et prélevé les taches* (*chap. Ier*), l'expert entreprend de faire *la preuve du sang.*

L'étude critique des *procédés chimiques et microchimiques* fait l'objet de notre *chapitre II.* Nous insistons sur les réactions d'oxydation, réaction Van Deen et similaires (par la phénolphtaline, l'aloïne, la benzidine, etc., et aussi par le tricrésol dont l'emploi, croyons-nous, n'a pas encore été signalé). Nous traitons ensuite de la préparation des cristaux de sels d'hématine et des nouvelles découvertes de MM. de Dominicis, Lecha-Marzo, Sarda, qui permettent de préparer des cristaux avec des taches anciennes et profondément altérées.

L'examen spectroscopique (*chap. III*) est un procédé pratique pour l'étude des taches de sang : la constatation des principaux spectres d'absorption, réversibles deux par deux, est caractéristique de la présence de l'hémoglobine. Nous ne faisons que mentionner ici pour mémoire les recherches, sur la méthode spectroscopique, de MM. Denigès, Florence, Kratter, Corin, etc.

Le *chapitre IV* (*Recherche du sang par les procédés histologiques ou microscopiques*) est un de ceux auxquels nous avons

apporté, après avoir rappelé les connaissances classiques, une plus large contribution personnelle.

Recherches personnelles. — En collaboration avec L. Muratet, nous avons appliqué à l'étude médico-légale des taches de sang les nouvelles méthodes de préparation et de coloration utilisées en hématologie et en histologie.

Des différentes techniques que nous avons essayées, nous en avons retenu trois.

1° On gratte la tache suspecte ou on dissocie à son niveau un fragment d'étoffe. Le produit du raclage ou de la dissociation est recueilli, sur une lame de verre bien nettoyée à l'alcool et à l'éther, dans une goutte d'alcool absolu. On chauffe très légèrement à 30 centimètres au-dessus de la flamme d'un bec Bunsen. L'alcool s'évapore rapidement et les échantillons ainsi prélevés restent adhérents à la lame sur laquelle on les colore.

2° Un fragment d'étoffe suspect est découpé puis immergé pendant une heure environ dans une solution de chlorure de sodium à 9 p. 1000 ou dans un des sérums isotoniques artificiels employés en hématologie pour les numérations globulaires. On agite énergiquement après avoir quelque peu dissocié l'étoffe; le liquide de macération est centrifugé et le dépôt obtenu est étalé sur lame, fixé, coloré et examiné.

Ces deux premières méthodes, très simples, donnent le plus souvent des résultats satisfaisants, sauf dans les cas, bien entendu, où le sang a été trop profondément altéré par les agents physiques ou chimiques à l'action desquels la tache s'est trouvée exposée.

3° Enfin, un autre procédé consiste à inclure et mettre en coupes les fragments d'étoffe suspects. Ces fragments, assez petits, sont plongés pendant une heure dans l'alcool absolu, puis pendant une heure dans la benzine ou le xylol. L'inclusion se fait à une température voisine de 58 degrés dans la paraffine fusible à 54 degrés, après un séjour de deux heures à l'étuve. Les coupes que l'on obtient ainsi sont généralement assez épaisses et très fragmentées; mais l'état du tissu importe peu, seule la conservation des globules sanguins présente de l'intérêt et

par cette méthode elle est assurée. On peut d'ailleurs remédier dans une certaine mesure à l'inconvénient que nous signalons et obtenir des coupes plus fines et plus homogènes en traitant les morceaux de tissu par l'acide formique ou le formol et en remplaçant la benzine ou le xylol par l'acétone. Les coupes fixées sur lame par la gélatine formolée sont débarrassées de la paraffine puis lavécs avec une très grande précaution à l'alcool absolu.

Pour la coloration de ces diverscs préparations, on peut employer toutes les méthodes hématologiques classiques (Leishman, Giemsa, etc.), ou la thionine phéniquéc et l'éosine. Mais nous conseillons tout particulièrement la méthode de M. le professeur agrégé Sabrazès, au bleu de méthylène à 1/500 sur préparations bien desséchées et non fixées entre lame et lamelle.

Outre que cette technique, très simple et peu coûteuse, permet de bien distinguer les éléments cellulaires, elle présente dans le cas particulier le très grand avantage d'éviter les lavages multiples à l'eau ou à l'alcool qui détachent ou entraînent toujours un bon nombre des éléments dissociés insuffisamment fixés sur la lame.

Les figures ci-jointes donnent une idée assez exacte de l'aspect dc nos préparations. La figure 1 représente un point de préparation fait par inclusion et coupes avec un fragment de chemise tachée de sang; cette chemise provient du laboratoire de médecine légale où elle est conservée depuis quinze ans. La coloration a été faite par la thionine phéniquée et l'éosine ; les globules rouges sont colorés en vert.

Sur une préparation par raclage et coloration au bleu de méthylène à 1 p. 500, d'une des taches qui souillent cette chemise, nous avons trouvé, outre un certain nombre de globules rouges, des leucocytes polynucléés neutrophiles d'une authenticité indiscutable.

Les figures 2 et 3 représentent des points de préparation obtenue par le procédé des coupes avec des linges sur lesquels nous avons déposé nous-mêmes, un mois avant l'inclusion, du

sang de brochet et du sang d'homme. Dans la figure 2, les globules rouges du sang de brochet sont très apparents et leur noyau se détache nettement en bleu sur le fond vert du protoplasma globulaire. Ces deux préparations sont colorées par le bleu de méthylène à 1 p. 500.

On sait que jusqu'à ces dernières années il était souvent impossible de faire la preuve du sang sur les armes, en raison de l'insolubilité des pigments sanguins saisis par la rouille.

M. le professeur Florence a imaginé une méthode qui, dans des cas semblables, rend les plus grands services : il adapte à un microscope ordinaire l'appareil à éclairage interne construit par Nachet.

Nous avons expérimenté nous-même l'appareil Florence-Nachet. Nous avons reconnu la présence du sang sur des couteaux et sur des poignards conservés depuis de nombreuses années au laboratoire, alors qu'il était impossible par tous les autres moyens de déterminer la nature des taches qui souillaient ces armes.

Nous avons, par le même procédé, examiné des fragments de papier et des tissus porteurs de taches suspectes et nous avons vu, mais bien moins nettement que sur les armes, des globules déformés, irréguliers, emprisonnés dans le réseau de fibrine.

Le *chapitre V* est consacré à l'étude *des taches qui peuvent être confondues avec les taches de sang*, et le *chapitre VI* au *diagnostic de l'âge d'une tache*.

Deuxième partie : *Détermination de l'origine du sang*. — La plupart des *procédés chimiques* (*chapitre Ier*, § *1*), par lesquels on a voulu essayer de déterminer l'origine du sang sont ou trop peu scientifiques ou, dans le cas contraire, trop délicats pour recevoir une application pratique et être d'un usage courant.

En revanche, les *caractères histologiques des globules* (*chapitre Ier*, § *2*) sont utilement appliqués à la différenciation des sangs au point de vue médico-légal.

Le diagnostic de l'espèce est relativement plus facile à établir

LÉGENDE

Figure 1. — *Sang humain sur étoffe.*

Préparation par inclusion et coupes.

Coloration par la thionine phéniquée-éosine.

Les globules rouges sont colorés en vert.

Figure 2. — *Sang de brochet sur étoffe.*

Préparation par inclusion et coupes.

Coloration au bleu de méthylène à 1/500.

Les globules rouges sont colorés en vert, leur noyau et les débris d'étoffe en bleu.

Figure 3. — *Sang humain sur étoffe.*

Préparation par inclusion et coupes.

Coloration au bleu de méthylène à 1/500.

Les globules rouges sont colorés en vert. On voit un globule blanc (polynucléé neutrophile) avec granulations protoplasmiques et noyau colorés en bleu. Contre lui est appliqué un globule rouge coloré en vert, très déformé.



Figure 1

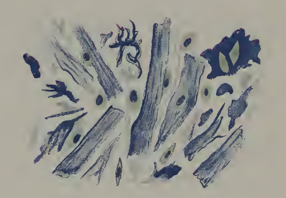


Figure 2



Figure 3

lorsqu'il s'agit d'animaux à globules elliptiques, parce que ces globules résistent mieux et que leurs diamètres varient, d'une espèce à l'autre, dans des proportions plus considérables. Cependant si le support est trop défavorable, la forme elliptique s'atténue ou disparaît; on met alors le noyau en évidence par une coloration appropriée, par exemple coloration au bleu de méthylène à 1 p. 500 entre lame et lamelle sur préparation simplement desséchée, dont nous avons déjà indiqué les avantages (V. pl. ci-dessus, fig. 2).

La détermination de l'origine du sang par les méthodes biologiques (*chapitre II*), est une acquisition relativement récente.

La réaction de Deutsch qui utilise la propriété hémolysante spécifique du sérum sanguin ne peut servir qu'à l'examen de taches de sang encore frais; il en est de même de la réaction de Marx et Ehrnroth basée sur l'agglutination des globules sanguins par un sérum étranger. Aussi ces deux méthodes sont-elles d'un emploi fatalement limité.

Au contraire, la réaction d'Uhlenhuth, de Wassermann et Schütze, ou réaction de précipitation, est d'une application plus large.

Sans insister ici sur le principe de la méthode, sur le manuel opératoire, etc., nous rappellerons que cette réaction n'a pas une spécificité absolue et qu'avec elle on se heurte à des obstacles tenant à l'ancienneté de la tache examinée, à la difficulté de se procurer du sérum sanguin pour la préparation des animaux et à la nécessité de recourir à d'autres substances organiques normales ou pathologiques, etc.

Ce sont là des points qui ont longuement retenu notre attention et sur lesquels ont plus spécialement porté nos recherches.

Expériences personnelles :

Nous avons employé le *lapin* comme animal d'expérience; nous avons pratiqué des *injections intra-péritonéales* des substances suivantes :

I. Globules rouges lavés de mouton.

II. Sérum sanguin de mouton.

III. Sérum sanguin de poule.
IV. Albumine d'œuf de poule.
V. Extrait d'œufs d'alose.
VI. Sérum sanguin humain.
VII. Liquide d'ascite.
VIII. Liquide de kyste de l'ovaire.
IX. Lait de vache cru.
X. Lait de vache stérilisé.

Résultats de nos expériences. — Les lapins soumis aux injections ont en général bien résisté; plusieurs cependant étaient des animaux encore jeunes. Trois seulement sont morts d'infection. Quelques-uns de ceux qui ont survécu ont maigri, mais pas assez pour nécessiter une interruption du traitement; les autres ont engraissé normalement.

Les liquides injectés ont produit des antisérums de valeurs différentes.

Les globules rouges de mouton nous ont donné un sérum aussi actif pour le sang de mouton que pour le sang de bouc.

Deux lapins immunisés avec du sérum sanguin de mouton ont donné un sérum insuffisamment actif ou inactif après injection de 25 cc. et 40 cc.

Par contre, un lapin qui reçoit seulement 11 cc. 1/2 de sérum de poule en huit jours et qui est saigné six jours après la dernière injection donne un sérum précipitant plus actif pour le sang de canard que pour le sang de poule, non spécifique par conséquent.

Le sérum sanguin humain nous a fourni un antisérum ayant la *spécificité zoologique,* c'est-à-dire ne donnant de précipité qu'avec des liquides d'origine humaine, mais le précipité obtenu était aussi abondant ou même plus abondant avec des liquides pathologiques (liquide de kyste de l'ovaire, d'ascite) qu'avec une dissolution de sang, surtout si ce sang était ancien.

Le liquide d'ascite injecté à la dose de 30 cc. ou de 40 cc. donne un antisérum inactif ou faiblement actif.

Le liquide de kyste de l'ovaire n'a pas été, croyons-nous, fréquemment utilisé pour l'immunisation des animaux. 37 cc. injec-

tés à un lapin ont donné un antisérum actif surtout vis-à-vis de ce même liquide de kyste, un peu moins actif vis-à-vis du liquide d'ascite. Rien avec le sang humain.

Après injection de 40 cc., l'antisérum obtenu réagit faiblement avec le sang humain.

Les liquides de kyste de l'ovaire et d'ascite confèrent donc la propriété précipitante, vis-à-vis des solutions sanguines, moins facilement que le sérum humain.

Avec le sérum lapin-lait (cru ou stérilisé), précipité avec le lait cru, et pas de précipité avec le lait stérilisé; réaction négative ou à peu près avec le sérum sanguin correspondant.

Le sérum lapin-albumine d'œuf de poule s'est montré actif vis-à-vis de l'albumine d'œuf de poule et de pintade, actif aussi mais à un degré moindre, vis-à-vis du sérum de poule : pas de spécificité zoologique.

Enfin, avec les injections d'extrait d'œufs d'alose, nous avons obtenu un antisérum qui nous a donné des résultats contradictoires et inexplicables.

En résumé, le séro-diagnostic du sang a sa place en médecine légale; il pourra, joint à d'autres méthodes, donner des indications utiles, permettre d'énoncer une probabilité; mais nous pensons qu'on devra s'abstenir de baser sur lui seul une affirmation catégorique.

Après avoir traité, dans le chapitre III, de la *provenance du sang humain,* nous terminons en indiquant les *Règles de l'expertise*, règles d'ailleurs variables avec chaque cas particulier, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Lacassagne.

Techniques pour la recherche microscopique du sang sur des étoffes : raclage, lavage, inclusion. (En collaboration avec M. Muratet.). *Société Linnéenne de Bordeaux,* 16 mars 1910.

II. NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE.

Sarcome du cervelet. (En collaboration avec M. Mongour.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 10 novembre 1902.

Le diagnostic de tumeur cérébelleuse avait été fait, du vivant de la malade, d'après les signes cliniques observés : céphalée occipitale, astasie-abasie, exagération des réflexes tendineux, etc. La ponction lombaire ne donna aucun renseignement utile.

La mort survint brusquement.

Autopsie. — La tente du lobe gauche du cervelet forme une saillie considérable, et, dès qu'elle est incisée, une tumeur volumineuse s'énuclée. Cette tumeur, grisâtre, ramollie à sa partie antérieure, ne présente avec le lobe gauche du cervelet, comprimé et atrophié, que des rapports de contiguïté ; elle pèse 50 grammes, présente le volume d'un gros œuf de poule et mesure dans son grand axe 6 centimètres, dans son petit axe 5 cent. 5. Défonçant à sa partie antérieure la fosse cérébelleuse, elle envoie un prolongement dans la partie postérieure du rocher.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome.

Méningite tuberculeuse en plaques; syndrome de Weber; caverne du poumon droit. (En collaboration avec M. Mongour.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 9 février 1903.

Cette observation concerne une jeune femme de 32 ans qui, malade depuis une quinzaine de jours, entra à l'hôpital dans un état demi-comateux ; elle ne prononçait que des mots inin-

telligibles, était incapable de comprendre la moindre question et délirait, surtout la nuit.

Elle présentait alors :

De la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite ;

Une ophtalmoplégie interne et externe droite totale ; un œdème papillaire accentué ;

Un abaissement notable de la commissure labiale gauche avec effacement du sillon naso-génien du même côté ; une parésie du membre supérieur et du membre inférieur correspondant.

Contracture de la mâchoire et de la nuque.

Léger retard de la sensibilité à la piqûre.

Rétention d'urine et des matières fécales.

Pas de signe de Kernig.

Début d'escharre fessière.

De tous les réflexes tendineux, seul le réflexe plantaire est perceptible avec légère flexion des orteils.

Fièvre à maximum vespéral. Pouls aux environs de 150, mou et dépressible.

Une ponction lombaire ne modifie en rien l'état de la contractilité réflexe. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous une faible pression ; il est clair, sans coagulum, et donne un dépôt minime qui contient de nombreux lymphocytes.

L'état général ne tarde pas à s'aggraver et la malade meurt dans le coma.

L'*autopsie* démontra l'existence d'une méningite tuberculeuse. Nous avons résumé ainsi nos principales constatations :

1° Syndrome de Weber complet, manifestation d'une méningite tuberculeuse de l'adulte. Cette localisation est rare, malgré la tendance de la méningite tuberculeuse de l'adulte à simuler des lésions en foyer ;

2° Processus plastique à la base, processus vraisemblablement ancien et auquel il faudrait peut-être rapporter une hémiplégie gauche, légère et transitoire, survenue un an auparavant ; infiltration par des tubercules jeunes des méninges qui tapissent la scissure de Sylvius des deux côtés ;

3° Absence du signe de Kernig qui, d'après nos observations personnelles, serait assez fréquente dans les méningites de la base tuberculeuses ou non ;

4° Existence d'une petite caverne tuberculeuse du sommet droit d'où est partie probablement l'agent infectieux qui a provoqué l'explosion de tubercules miliaires péri-caverneux et la méningite tuberculeuse.

L'écriture en miroir chez les enfants anormaux. *L'Educateur moderne, 15 juillet 1908.*

La création à Bordeaux des classes spéciales d'anormaux a été précédée par le recensement général des enfants anormaux des écoles publiques, recensement confié à une commission de médecins présidée par M. le professeur Régis.

Au cours de cette enquête à laquelle nous avons participé, nous avons examiné un nombre considérable d'enfants anormaux ; nous avons profité de cette circonstance pour étudier chez eux l'*écriture en miroir*.

Notre travail est divisé en deux parties : Dans la première, nous rappelons les idées émises sur l'écriture spéculaire par les différents auteurs qui s'en sont occupés, et nous insistons sur les faits plus directement en rapport avec le point particulier que nous traitons.

Dans la deuxième partie, nous exposons nos recherches personnelles qui ont porté sur 241 enfants anormaux : 105 garçons et 136 fillettes.

Nous avons procédé de la façon suivante : après avoir interrogé et examiné l'enfant et noté sur sa fiche individuelle ses tares physiques ou mentales, nous lui demandions d'écrire son nom avec la main gauche ; et pour que la direction des mouvements ne soit pas influencée par la vue d'un plus grand espace libre à droite ou à gauche de la main, nous le faisions commencer au milieu d'une feuille de papier. Nous avions soin aussi de ne laisser devant les yeux du sujet aucun spéci-

men d'écriture, droite ou inverse, dont il aurait peut-être été tenté d'essayer la reproduction.

La grande majorité des écoliers chez lesquels nous avons trouvé l'écriture spéculaire étaient droitiers ; les gauchers (3 sur 41) et les ambidextres (4 sur 41) se distinguaient — cela n'est pas pour nous surprendre — par l'aisance de leurs mouvements. Par contre, l'écriture droite existait chez un nombre considérable de gauchers.

Notons enfin que deux ou trois enfants, avertis de l'expérience que nous avions fait subir à leurs camarades, s'étaient exercés, un moment avant de nous être présentés, à écrire en miroir. Complétant sans doute, par une éducation rapide, une prédisposition naturelle, ils nous ont fourni les plus beaux spécimens d'écriture inverse que nous ayons obtenus.

La Commission chargée d'examiner les anormaux des écoles publiques devait grouper les enfants retenus par elle, en vue de leur placement ultérieur dans les classes spéciales.

Elle adopta la classification suivante :

Anormaux Psychiques.
- I. *Anormaux non arriérés.*
- II. *Anormaux arriérés proprement dits.*
  - Arriérés légers.
    - calmes.
    - agités.
  - Arriérés moyens.
    - calmes.
    - agités.
  - Arriérés profonds.

Nous avons conservé ces subdivisions, et relevé dans chacune d'elles le nombre de sujets écrivant spontanément en miroir de la main gauche. (Aucun anormal arriéré profond ne nous a été présenté.)

En dehors des anormaux, nous avons examiné l'écriture de 520 enfants normaux, — 473 garçons et 47 fillettes, — afin d'avoir, dans le cours de notre étude, les points de comparaison nécessaires.

Nos résultats peuvent être ainsi résumés :

I. Fillettes

A. *Fillettes anormales.*

136 fillettes anormales ont écrit de la main gauche.
106 ont écrit en écriture droite (plusieurs sont gauchères).
29 ont écrit spontanément en miroir (21,32 0/0).
1 a demandé dans quel sens il fallait écrire, et suivant les indications qui lui ont été données, a écrit successivement de gauche à droite, puis de droite à gauche, — aussi mal d'ailleurs dans un sens que dans l'autre (0,73 0/0).

Sur ces 136 fillettes anormales, nous trouvons :

29 anormales non arriérées.	6 ont écrit en miroir spontanément (20,68 °/o). 1 a demandé dans quel sens il fallait écrire (3,44 °/o).
54 anormales arriérées légères.	23 calmes, 3 ont écrit en miroir (13,04 °/o). 31 agitées, 4 ont écrit en miroir (12,90 °/o).
53 anorm. arriérées moyennes.	39 calmes, 12 ont écrit en miroir (30,76 °/o). 14 agitées, 4 ont écrit en miroir (28,57 °/o).

Des 29 enfants qui ont écrit en miroir.

1	est âgée de	8 ans.
6	sont âgées de	9 »
9	»	10 »
6	»	11 »
3	»	12 »
4	»	13 »

Deux sont gauchères (11 et 13 ans); trois sont ambidextres (8, 11 et 13 ans).

Celle qui a demandé dans quel sens il fallait écrire a 11 ans et n'est pas gauchère.

B. *Fillettes normales.*

47 fillettes normales ont écrit de la main gauche.
46 ont écrit en écriture droite (plusieurs sont gauchères).
1 a écrit spontanément en miroir (elle n'est pas gauchère) (2,12 0/0).

SPÉCIMENS D'ÉCRITURE EN MIROIR

(1)

(2)

(3)

(4)

(5)

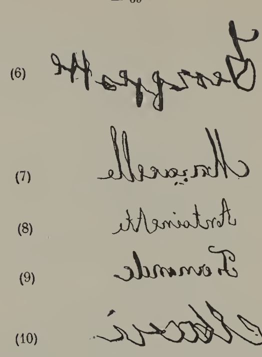
(1) René T., 11 ans. Anormal, arriéré léger, calme.

(2) Jeanne S., 11 ans. Anormale, non arriérée, agitée. Gauchère. Ecrit très facilement en miroir.

(3) Inès G., 10 ans. Anormale arriérée légère, agitée.

(4) Reine P., 13 ans. Anormale arriérée moyenne, calme.

(5) Jeanne E., 13 ans. Anormale non arriérée, agitée, impulsive. Est ambidextre.



(6) Georgette M..., (10 ans). Anormale arriérée moyenne, agitée. Ecrit en miroir sans hésiter, mais ajoute des lettres.

(7) Marcelle H..., 10 ans. Anormale arriérée moyenne, calme ; a ajouté une lettre.

(8) Antoinette P..., 12 ans. Anormale arriérée moyenne, calme.

(9) Fernande P..., 9 ans. Anormale arriérée légère, agitée. Ecrit très couramment en miroir.

(10) Marie V..., 10 ans. Anormale arriérée légère, calme.

II. Garçons

A. *Garçons anormaux.*

105 garçons anormaux ont écrit de la main gauche.

93 ont écrit en écriture droite (plusieurs sont gauchers).

12 ont écrit spontanément en miroir (11,42 0/0).

Sur ces 105 garçons anormaux, nous trouvons :

4 anormaux non arriérés. Aucun n'a écrit en miroir.

69 anormaux arriérés légers.	19 calmes, 4 ont écrit en miroir (21,05 °/₀).
	50 agités, 4 ont écrit en miroir (8 °/₀).
32 anormaux arriérés moyens.	14 calmes, 1 a écrit en miroir (7,14 °/₀).
	18 agités, 4 ont écrit en miroir (16,66 °/₀).

Des 12 enfants qui ont écrit en miroir.

2 sont âgés de 8 ans.
2 — 9 ans.
1 est âgé de 10 —
3 sont âgés de 11 —
4 — 12 -
1 est gaucher (12 ans) ; 1 est ambidextre (11 ans).

B. *Garçons normaux.*

473 garçons normaux ont écrit de la main gauche.
461 ont écrit en écriture droite (plusieurs sont gauchers).
12 ont écrit en miroir, parmi lesquels deux frères respectivement âgés de 12 et 13 ans (trois sont gauchers) (2,53 °/₀).

III. Résultats généraux

A. *Enfants anormaux.*

41 enfants anormaux des deux sexes ont écrit de la main gauche.
199 ont écrit en écriture droite.
41 ont écrit spontanément en miroir (17,01 p. 100).
1 a demandé dans quel sens il fallait écrire (0,41 p. 100).

B. *Enfants normaux.*

520 enfants normaux des deux sexes ont écrit de la main gauche.
507 ont écrit en écriture droite.
13 ont écrit spontanément en miroir (2,50 p. 100).

Dans cette statistique figurent les anormaux des classes spéciales. Nous insisterons cependant sur l'écriture de ces enfants.

Ecole Saint-Charles. — Anormaux *agités* âgés de 7 à 10 ans. (Ils ont la plupart 8 ou 9 ans).

15 sont présents au moment de notre visite : 8 anormaux arriérés légers et 7 anormaux arriérés moyens.

Un seul anormal arriéré léger, non gaucher, âgé de 8 ans, écrit de la main gauche en miroir, sans hésiter. Et pourtant à une précédente expérience cet enfant, nous dit-on, a écrit son nom en caractères normaux.

Ecole Montgolfier. — Anormaux *arriérés légers* âgés de 7 à 13 ans.

17 sont présents au moment de notre visite : 10 agités et 7 calmes. Parmi ces derniers, un gaucher écrit de la main gauche en écriture normale, deux droitiers ont l'écriture spéculaire : l'un est âgé de 11 ans (voir spécimen d'écriture n° 1) et l'autre de 8 ans.

Au total, 3 enfants sur les 32 que nous avons pu examiner dans ces deux classes écrivent en miroir.

Conclusions. — 1° En premier lieu, l'écriture en miroir apparaît comme manifestement plus fréquente chez les enfants anormaux que chez les normaux, la proportion étant de 17,01 p. 100 pour les premiers, contre 2,50 p. 100 pour les seconds.

2° Il n'est pas exact de dire que ce graphisme spécial soit l'apanage à peu près exclusif des gauchers, ni même que les ambidextres y soient particulièrement prédisposés ; nous n'avons eu, en effet, que 4 de ces derniers et 3 gauchers sur 41 sujets écrivant spontanément en miroir; par contre, beaucoup de gauchers véritables et d'ambidextres, normaux ou anormaux, ont adopté sans hésiter l'écriture droite.

3° Les fillettes anormales, plus souvent que les garçons, nous ont donné l'écriture spéculaire : 21,32 p. 100 contre 11,42 p. 100 ; nous sommes ici en parfait accord avec Schnitzer.

En revanche, contrairement à l'opinion de Lochte, nous n'avons pas vu l'âge exercer une influence nettement appréciable sur le nombre plus ou moins considérable des spéculaires.

4° Si, enfin, nous reportant à la classification des anormaux que nous avons reproduite, nous notons dans chaque groupe le pourcentage des enfants ayant l'écriture en miroir, nous constatons pour les garçons des résultats un peu paradoxaux, les proportions les plus élevées étant obtenues pour les anormaux arriérés *légers calmes* (21,05 p. 100) d'une part, et pour les anormaux arriérés *moyens agités* (16,66 p. 100) d'autre part ; tandis que pour les fillettes, ce sont les anormales arriérées moyennes, calmes ou agitées, qui donnent le plus fort pourcentage (30,76 p. 100 et 26,75 p. 100).

(Travail analysé dans la *Revue de médecine légale*, septembre 1908, p. 280).

De la conduite que doit tenir l'expert aliéniste lorsqu'un inculpé soumis à l'examen psychiâtrique se déclare innocent du fait qui lui est reproché. *Revue de médecine légale*, avril 1910.

Il arrive parfois que des sujets soumis à l'expertise, bien que se prêtant avec une apparente bonne grâce à l'examen, à l'interrogatoire, *nient* avoir commis le fait, crime ou délit, qui leur est reproché.

Les uns nient inconsciemment, par affaiblissement global et profond des facultés intellectuelles (démence sénile, paralysie générale...), ou par perte du souvenir (épilepsie, états post-épileptiques). D'autres nient volontairement, par ruse et par calcul (hystérie, délires systématisés).

Il ne faut pas oublier aussi qu'un inculpé n'est pas toujours

un coupable et que, en conséquence, l'accomplissement de tel ou tel fait délictueux pourra être nié par lui de bonne foi.

Dans deux expertises récentes, il ne nous a pas été possible d'obtenir du sujet lui-même, qui se déclarait innocent, des renseignements sur le fait incriminé. Dans un cas, l'inculpé était un repris de justice, menteur, voleur et querelleur, dont les protestations d'innocence pouvaient être à bon droit regardées comme suspectes; dans l'autre, il s'agissait d'un malingre, débile physique et mental, hypochondriaque, qui ressemblait bien plus à une victime qu'à un coupable.

Dans des conditions semblables, en répondant simplement aux deux questions qui lui sont posées en vertu de la circulaire du 12 décembre 1905 :

1° L'inculpé était-il en état de démence au moment de l'acte, etc.;

2° L'examen psychiâtrique et biologique révèle-t-il chez lui des anomalies mentales et physiques..., etc.,

l'expert reconnaît implicitement que l'acte a été commis; il se fait donc accusateur, malgré les dénégations de l'inculpé; il sort ainsi de son rôle pour empiéter sur celui du Ministère public. De même, il se substituerait à la défense s'il venait, confiant dans les déclarations qui lui sont faites, proclamer non coupable le sujet soumis à son examen.

Aussi pensons-nous avec M. Régis qu'il y a lieu, dans les cas de ce genre, de faire précéder les réponses aux deux questions posées par le magistrat d'une formule telle que celles-ci :

« Dans l'hypothèse... », ou bien : « Dans le cas où l'inculpé aurait commis l'acte qui lui est reproché, nous estimons que... etc., etc.

Ces formules ne préjugeraient en rien, en effet, de la culpabilité ou de l'innocence du sujet soumis à l'examen mental.

III. VARIA

—

Myxo-sarcome du rein. (En collaboration avec M. Duvergey.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 11 juin 1900.

Volumineuse tumeur, pesant 2 kil. 400, enlevée par la néphrectomie transpéritonéale. Cette tumeur s'était développée avec une grande rapidité, sans symptômes importants, mais s'accompagnait d'un varicocèle du côté correspondant.

Mamelles surnuméraires chez un homme. (En collaboration avec M. Roche.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 3 novembre 1909.

Ces mamelles rudimentaires étaient situées au niveau de la neuvième côte, un peu plus près de la ligne médiane que les mamelles normales. Elles correspondaient donc à la sixième paire mammaire dans la conception de Williams. Elles siégeaient aux points où l'on observe d'habitude les nœvi symétriques qui, pour certains auteurs, représentent des restes de mamelles disparues au cours du développement philogénique.

Le sujet n'était porteur d'aucun stigmate important de dégénérescence.

Ces faits de polymastie, peu fréquents chez la femme, constituent une rareté chez l homme.

Anévrysme de l'aorte. (En collaboration avec M. Mathio.) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 1er décembre 1902.

Anévrysme très volumineux facilement diagnosticable par les signes physiques et fonctionnels qu'il déterminait; terminaison par ouverture dans la cavité pleurale droite.

Le malade qui en était porteur fut traité pendant plusieurs mois par des injections sous-cutanées de sérum gélatiné, selon la méthode de M. Lancereaux, sans qu il s'ensuivit une amélioration appréciable.

Il n'existait pas dans le sac anévrysmal de caillots tendant à le combler.

Purpura des cuisses, des jambes, des pieds et de la région lombaire. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 26 janvier 1903.

Ce purpura survenu brusquement chez un homme âgé de 65 ans fut considéré comme de nature infectieuse et attribué à une bronchite dont souffrait le malade, car on ne reconnut l'existence d'aucune autre tare susceptible de jouer un rôle étiologique.

Cirrhose monolobaire du foie. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 15 février 1903.

Un alcoolique chronique, mort à l'hôpital, présentait des lésions du foie ainsi caractérisées macroscopiquement : poids total du foie, 1.430 grammes; lobe gauche et lobe carré, 520 grammes. Le foie droit, lisse à sa superficie, a sur la coupe l'aspect du foie muscade. Le lobe gauche est plus pâle que le lobe droit et notablement plus résistant.

On pouvait donc penser que la lésion du foie droit et celle du

foie gauche, en les supposant identiques, n'étaient pas au même degré d'évolution.

L'examen microscopique a confirmé cette manière de voir.

Lobe droit. — On constate :

De la dégénérescence graisseuse surtout marquée à la périphérie du lobule.

Un très léger degré de réaction congestive aux espaces portes.

La surcharge pigmentaire est assez marquée en certains points.

Les lésoins de nécrose cellulaire sont moins avancées qu'à gauche.

Lobe gauche. — La dégénérescence graisseuse est beaucoup plus accentuée tout en ayant la même topographie que dans le lobe précédent. Le processus de sclérose portale est aussi plus marqué; il y a de plus, autour des veines sus-hépatiques, un anneau parfois assez accusé de sclérose.

Des cellules hépatiques, celles que la dégénérescence graisseuse a relativement épargnées sont en voie de nécrose, avec noyaux flous ou fragmentés et protoplasma finement vacuolaire. En certains points, ces cellules nécrosées sont infiltrées de pigments.

Les altérations du foie droit et du foie gauche, bien que n'étant pas aussi nettement différenciées qu'elles le sont parfois, n'en existent pas moins à des degrés d'évolution différents; ce cas, semblable à ceux qui ont été publiés par MM. Mongour et Sérégé, est une preuve nouvelle que certaines lésions du foie peuvent prédominer dans l'un ou l'autre lobe, suivant la voie de pénétration de l'agent cause de l'altération hépatique.

Diverticule de Meckel. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 2 mars 1903.

Ce reste du canal omphalo-mésentérique se détachait de l'intestin grêle à 73 centimètres de la valvule iléo-cœcale; il ne

présentait rien de particulier au point de vue de sa longueur.

Mais au lieu d'être plus large à sa base qu'à son sommet, disposition qui est la plus fréquente, il se terminait par une extrémité dilatée irrégulièrement bosselée. De plus, il s'implantait non pas sur le bord convexe de l'iléon, mais sur une de ses faces latérales, et il était rattaché au mésentère par un méso-diverticule.

Maladie de Roger : communication inter-ventriculaire.

Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 21 décembre 1904.

Le sujet porteur de cette lésion, âgé de vingt-neuf ans, était atteint de cyanose congénitale.

L'examen de l'appareil circulatoire donnait les renseignements suivants :

Inspection. — Voussure précordiale peu marquée. Le cœur bat dans le sixième espace intercostal, sur une ligne passant à un travers de doigt en dehors du manchon.

Palpation. — Léger frémissement avant le premier temps à la pointe.

Percussion. — La zone de matité du cœur est irrégulière, mais difficile à délimiter exactement.

Auscultation. — Souffle systolique à la pointe, se propageant vers l'aisselle et vers le bord gauche du sternum. Souffle diastolique léger dans le troisième espace intercostal droit, se propageant très peu dans la direction de la pointe.

Pouls : 92 pulsation à la minute.

Examen du sang. — Augmentation du nombre des globules rouges (5.500.000) et de l'hémoglobine (130 °/₀). Diamètre des hématies normal.

Dyspnée d'effort peu marquée.

Pas de tuberculose pulmonaire.

Température : abaissée, variant de 35,4 à 36,4.

La mort survint subitement.

Résultat de l'autopsie. — Le péricarde renferme un litre environ de sang liquide ou coagulé.

Le cœur est volumineux ; l'hypertrophie porte sur les deux ventricules.

A la pointe, sur le ventricule gauche, il existe des adhérences fixant le cœur au feuillet pariétal du péricarde. Au voisinage de l'insertion de ces adhérences, le feuillet viscéral est épaissi et, sur une surface d'un centimètre carré environ, il est recouvert de sang coagulé. La pression en ce point fait sourdre du sang ; c'est par là que s'est faite l'hémorrhagie qui a déterminé la mort.

Il n'y a pas de perforation de la cloison inter-auriculaire. Le trou de Botal est complètement oblitéré.

A l'ouverture des deux ventricules, on constate que la paroi du ventricule droit est très épaissie et qu'il existe à la partie supérieure de la cloison inter-ventriculaire un canal creusé à travers cette paroi, en avant de l'espace membraneux ; ce canal fait communiquer les deux ventricules.

Pas de malformation de l'aorte ni de l'artère pulmonaire.

Poumons en apparence normaux.

Nous nous trouvons donc en présence d'une maladie de Roger — maladie dont les observations avec autopsie sont encore rares, puisqu'une dizaine seulement (à l'époque de notre communication) ont été publiées. Il est à remarquer que la cyanose ne fait pas habituellement partie des symptômes de la maladie de Roger ; lorsqu'elle a été signalée, elle coïncidait avec une hypertrophie du ventricule droit (Moussous). Or, cette hypertrophie était considérable dans la pièce que nous avons présentée.

Ophtalmo-réaction à la tuberculose chez les enfants. (En collaboration avec M. Mongour.) *Bulletin médical*, 4 septembre 1907.

Nos observations confirment celles des promoteurs de la méthode ; les résultats que nous avons obtenus concordent avec

ceux qui ont été annoncés par MM. Calmette, Letulle, Comby, etc.

Sur dix sujets nous avons recommencé l'épreuve à seize jours d'intervalle pour vérifier si dans ces conditions la réaction était modifiée ainsi que l'avaient signalé MM. Aubaret et Magne (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 août 1907).

Neuf fois sur dix les résultats ont été concordants, à l'intensité près, ainsi qu'en témoigne le tableau ci-joint. La plupart des réactions positives furent plus intenses dans la deuxième épreuve que dans la première.

Dans un cas — fait inexpliqué — l'oculo-réaction négative à la première épreuve fut nettement positive à la seconde.

Diagnostic clinique	1re réaction	2e réaction
—	—	—
1. Adénopathie cervicale. Tuberculose fébrile au 2e degré.	+	+
2. Rhumatisme articulaire aigu	+ faible	+
3. Adénopathie cervicale (mère morte tuberculeuse)	+	+
4. Tuberculose pulmonaire au 3e degré. Cachexie	+ faible	+ faible
5. Eczéma. Impétigo. Néphrite.	+	+
6. Varicelle (mère tuberculeuse à l'agonie)	+	+
7. Adénopathie cervicale.	+	+
8. Adénopathie cervicale.	+ faible	+
9. Micropolyadénopathie	—	—
10. Embarras gastrique.	—	+

TABLE DES MATIÈRES

32.081. — Bordeaux, Y. Cadoret, impr., rue Poquelin-Molière, 17.